

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
**L'ÉTIOLOGIE DE LA CATARACTE**

---

**CATARACTES PAR AUTO-INTOXICATION**

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ~~ET DE~~ PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Novembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**CHARLES BOUCARUT**

Né le 19 Juillet 1870, à Vers (Gard)

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



**LYON**

**ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE**

4, RUE GENTIL, 4

—  
Novembre 1894



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
L'ÉTIOLOGIE DE LA CATARACTE

CATARACTES PAR AUTO-INTOXICATION

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Novembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CHARLES BOUCARUT

Né le 19 Juillet 1870, à Vers (Gard)

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Novembre 1894

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. . . . . DOYEN.  
GAYET. . . . . ASSES. RUR.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, BERNE.

## PROFESSEURS

|                                                          |                     |
|----------------------------------------------------------|---------------------|
| Cliniques médicales . . . . .                            | { MM. LÉPINE.       |
|                                                          | BONDET.             |
| Cliniques chirurgicales. . . . .                         | { OLLIER.           |
|                                                          | PONCET.             |
| Clinique obstétricale et Accouchements. . . . .          | FOCHIER.            |
| Clinique ophthalmologique. . . . .                       | GAYET.              |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . . | GAILLETON.          |
| Clinique des maladies mentales. . . . .                  | PIERRET.            |
| Physique médicale. . . . .                               | MONOYER.            |
| Chimie médicale et pharmaceutique. . . . .               | HUGOUNENQ           |
| Chimie organique et Toxicologie. . . . .                 | CAZENEUVE.          |
| Matière médicale et Botanique. . . . .                   | FLORENCE            |
| Zoologie et Anatomie comparée. . . . .                   | LORTET.             |
| Anatomie. . . . .                                        | TESTUT.             |
| Anatomie générale et Histologie. . . . .                 | RENAUT.             |
| Physiologie. . . . .                                     | MORAT.              |
| Pathologie interne. . . . .                              | TEISSIER.           |
| Pathologie externe. . . . .                              | X.                  |
| Pathologie et Thérapeutique générales. . . . .           | MAYET.              |
| Anatomie pathologique. . . . .                           | TRIPPIER            |
| Médecine opératoire. . . . .                             | POLLOSSON (MAURICE) |
| Médecine expérimentale et comparée. . . . .              | ARLOING.            |
| Médecine légale. . . . .                                 | LACASSAGNE.         |
| Hygiène. . . . .                                         | X                   |
| Thérapeutique. . . . .                                   | SOULIER.            |
| Pharmacie. . . . .                                       | CROLAS.             |

## PROFESSEUR ADJOINT

|                                           |            |
|-------------------------------------------|------------|
| Clinique des Maladies des Femmes. . . . . | LAROYENNE. |
|-------------------------------------------|------------|

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                             |                    |
|---------------------------------------------|--------------------|
| Clinique des Maladies des Enfants . . . . . | MM. WEILL, agrégé. |
| Accouchements. . . . .                      | POLLOSSON (Aug.) — |
| Botanique. . . . .                          | BEAUVISAGE. —      |

## AGRÉGÉS

|                |                  |                  |                               |
|----------------|------------------|------------------|-------------------------------|
| MM. AUGAGNEUR. | MM. DIDELOT.     | MM. ROCHET.      | MM. VIALLETON.                |
| BEAUVISAGE.    | GANGOLPHE.       | RODET.           | WEILL.                        |
| CONDAMIN       | JABOULAY.        | ROLLET (ÉTIENNE) | BARRAL                        |
| COURMONT.      | LANNOIS.         | ROQUE.           | chargé des fonctions d'agrégé |
| DEROIDE.       | PERRET.          | ROUX.            | MOREAU, Id.                   |
| DEVIC          | POLLOSSON (Aug.) |                  |                               |

M. ÉTIEVANT, Secrétaire

## EXAMINATEURS DE LA THESE

M. GAYET, Président; M. AUGAGNEUR, Assesseur; MM. WEILL et CONDAMIN, Agrégés

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LORTET

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAYET

A MES MAÎTRES

de la Faculté et dans les Hôpitaux

A MES CAMARADES DE PROMOTION

## PRÉFACE

---

Ce travail sort du laboratoire et de la clinique ophtalmologique de M. le professeur Gayet ; l'idée première en est due à M. Frenkel, chef du laboratoire.

Le 31 mai 1893, M. Frenkel faisait, à la Société de médecine de Lyon, une communication sur le degré de toxicité des urines des sujets atteints de cataracte : chez eux il signalait une diminution parfois énorme du coefficient urotoxique. Sous la direction de M. Frenkel et grâce à l'obligeance de M. le professeur Gayet, qui a mis à notre disposition, et son laboratoire, et ses observations nous avons repris et complété ces recherches pour en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Nos remerciements vont donc tout d'abord à M. Frenkel que la bonne fortune d'une liaison avec un étudiant russe, son compatriote, nous a permis de connaître, il y a près

de cinq ans déjà. C'est à lui que revient le mérite de cette étude, si toutefois elle a quelque valeur.

Mais c'est surtout à M. le professeur Gayet que nous voulons témoigner notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait, en voulant bien accepter le patronage et la présidence de notre thèse, et pour les enseignements que nous avons retirés de ses leçons cliniques comme élève stagiaire pendant deux semestres.

Il est un autre maître de la Faculté que nous voulons assurer de notre gratitude : aux leçons de M. le professeur Teissier, nous avons entrevu le côté philosophique de la médecine.

Que les autres maîtres de la Faculté nous permettent de leur adresser ensemble, avec nos remerciements, l'assurance de notre respect.

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
L'ÉTIOLOGIE DE LA CATARACTE

---

CATARACTES PAR AUTO-INTOXICATION

---

CHAPITRE PREMIER

**Théories sanguine, infectieuse, dégénérative.  
Cataractes toxiques, auto-intoxication  
et toxicité urinaire.**

L'étiologie de la cataracte est une des questions complexes de la pathologie oculaire ; nombre de théories ont été émises pour expliquer l'origine de cette affection. De Wecker dans son *Traité des maladies des yeux* les a groupées sur trois chefs, ce sont :

- 1° La théorie sanguine ou dyscrasique ;
- 2° La théorie infectieuse ;
- 3° La théorie de la dégénérescence consécutive à un trouble de nutrition.

Ces trois théories suffisent amplement, et même en les discutant, nous verrons qu'il est possible de ramener les deux premières à un vice de nutrition. Nous montrerons

ensuite que cette dernière théorie est vraie pour des cas où il est au premier abord impossible de trouver une cause viciante quelconque dans la nutrition de l'appareil cristallinien ; nous montrerons que cette cause existe et n'est autre que l'auto-intoxication.

*Théorie sanguine ou dyscrasique.* — Les modifications du sang ont été naturellement invoquées pour expliquer la pathogénie de la cataracte, en raison de l'importance physiologique et pathologique, qu'a ce liquide dans l'économie. Or ces modifications peuvent être, soit physiques, soit chimiques.

La modification physique par excellence, c'est la diminution de la quantité d'eau contenue dans le sang. « Toute soustraction d'une quantité d'eau assez considérable aux liquides de l'économie, maintenue pendant un temps suffisant, ou répétée à plusieurs reprises peut, par la condensation du sang et l'augmentation proportionnelle des sels qu'il contient, suffire à déterminer la cataracte. »

Kunde et Kühnhorn ont fait des expériences dans ce sens et ont réussi à produire artificiellement des cataractes. En faisant ingérer à des grenouilles, à des chats, ou à des chiens, des quantités variables de sel gemme, de nitrate de soude ou de sucre, ces expérimentateurs ont pu constater après plusieurs jours de ce régime, outre un amaigrissement général rapide, l'apparition presque constante d'opacités cristalliniennes doubles. Ce sont bien là, semble-t-il, des cataractes par déperdition d'eau.

Mais pour de Groefe, ces opacités cristalliniennes ne sont pas de véritables cataractes. Si l'opacification du cristallin est le caractère essentiel d'une cataracte, la

persistance de cette opacification n'en est pas moins importante. Or, il suffit de supprimer le sel gemme, le nitrate ou le sucre de la nourriture des animaux en expérience, pour voir la lésion rétrocéder et le cristallin redevenir transparent. Sans doute, il est des cataractes qui rétrocedent, mais le retour *ad integrum* n'est jamais parfait, et les malades ont toujours une ombre portée dans leur champ visuel. Aussi, quoiqu'il y ait une grande analogie entre le processus expérimental et le processus spontané, quoiqu'il y ait vacuolisation dans les deux cas, et apparition de substances grasses, d'après Kölliker, l'objection de de Grœfe n'en a pas moins une grande valeur.

Cette simple déperdition d'eau, a permis d'expliquer la formation de plusieurs groupes de cataractes. Ainsi, se formeraient les cataractes qui apparaissent à la suite des maladies générales graves, dothiéntérie, paludisme, etc., toutes maladies où l'amaigrissement est parfois extrême; Galezowski en a cité des exemples. Ainsi s'expliquent les cataractes professionnelles des vignerons et des verriers chez qui il y a une déperdition d'eau abondante par exposition aux rayons ardents du soleil ou d'un foyer artificiel. Ainsi on a voulu expliquer les cataractes séniles, apparaissant chez des individus amaigris, émaciés, et dont les échanges nutritifs ne sont plus normaux. Nous verrons plus loin une autre explication de ces cataractes.

C'est encore la théorie de la dessiccation qu'on a invoquée à propos des cataractes diabétiques. Lohmeyer et Lecorché incriminent la disparition partielle de l'eau de constitution des fibres cristalliniennes; mais cette hypothèse n'est admissible que pour les diabétiques maigres; or, chez eux, la cataracte est fort rare, d'après Galezowski, et

même, à en croire Lancereaux, elle ne se rencontre jamais. Bien plus, si cette théorie est vraie pour le diabète, comment expliquer qu'il n'y ait pas de cataracte dans les maladies consomptives, dans l'albuminurie ou la phthisie, dans le choléra à la fin de la période d'algidité, alors que l'amaigrissement est si prononcé. Aussi est-ce dans une autre modification du sang qu'on a cherché une explication plus plausible.

Ceci nous amène à parler des modifications chimiques du sang. Gardons encore pour exemple la cataracte diabétique, et voyons quels phénomènes peuvent et doivent se passer quand un corps tel que le cristallin, qui est normalement en contact avec un liquide de constitution définie, humeur vitrée et humeur aqueuse, se trouve baigné par un liquide surchargé de glucose ; évidemment, les échanges nutritifs vont être modifiés, et dès lors, rien d'étonnant à voir les cellules du cristallin dégénérer, et cela à leur façon, en perdant leur transparence. Pour Trousseau, Lancereaux, Galezowski, c'est l'« imbibition altérante » de la lentille qui est la cause de son opacification.

Giraldès en effet, faisant des injections d'eau sucrée dans la chambre antérieure du lapin a pu produire la cataracte.

Dans le diabète, en effet, l'humeur aqueuse contient du sucre, Maurice Perin a fourni à ce sujet cinq observations, et ce sucre pénètre au sein même du cristallin, Galezowski y a démontré sa présence. Schmidt, Leber, Knopp, ont trouvé du sucre à la fois dans le cristallin et dans l'humeur aqueuse.

La phosphaturie à forme diabétique, cette maladie décrite par le professeur Teissier, et qui amène si souvent

la cataracte (plus de 30 fois sur 150 cas de cataracte, Teissier) agit vraisemblablement aussi par imbibition altérante. M. Dor, en effet, a démontré (*Revue de Médecine*, 1878) que la phosphaturie entraîne la cataracte au même titre que le diabète.

C'est encore par l'imbibition altérante que s'expliquent les cataractes dites toxiques, dues à l'ergot de seigle et à la naphthaline. Nous en parlerons plus loin.

*Théorie infectieuse.* — Le jour où les phénomènes de l'infection ont été connus, on les a appliqués à la pathogénie de la cataracte. Mais à propos du cristallin, une question préalable se pose quand on parle d'infection : le cristallin n'a pas de vaisseaux sanguins, et sans vaisseaux, l'inflammation est-elle possible ? Ici, deux thèses sont en présence. D'après Conheim et Robin, les vaisseaux sont absolument nécessaires à la production de toute inflammation ; d'après Virchow, au contraire, il n'est pas nécessaire qu'un tissu soit vascularisé pour qu'il puisse s'enflammer. Pour lui, en effet, l'inflammation est due essentiellement à la prolifération des cellules embryonnaires, nées elles-mêmes par irritation formatrice des cellules préexistantes. Accepter la théorie de Conheim serait rejeter d'emblée la théorie infectieuse ; nous préférons accepter celle de Virchow. Nous croyons en effet qu'inflammation ne signifie pas nécessairement vaisseau, et si dans un cristallin opaque, enflammé si l'on veut, il n'y a pas de prolifération vasculaire, c'est qu'il n'y a pas de vaisseaux préexistants ; il est vrai qu'il pourrait en naître de cellules vaso-formatrices, mais celles-ci, dont l'origine est mésodermique, ne sauraient provenir des cellules cristalliniennes qui sont de

nature ectodermique. Rien ne s'oppose donc *a priori* à admettre l'origine infectieuse de la cataracte.

Moers et Ritter ont fait des expériences dans ce sens. Ils agissaient directement sur le cristallin 1° soit en faisant une injection intra-cristallinienne de quelques gouttes d'azotate d'argent; 2° soit en fixant une aiguille dans le cristallin; 3° soit en le perforant avec un fil graissé d'onguent de cantharide, et dans les trois cas ils ont vu l'opacification se produire. Ils avaient irrité, enflammé le cristallin, et la cataracte apparaissait, ils pouvaient donc conclure à l'origine inflammatoire de l'affection.

Mais les lésions obtenues ne représentaient qu'une forme spéciale de cataracte, c'étaient des lésions de cataracte capsulaire. Primitivement, en effet, la couche épithéliale seule était atteinte, le tissu propre de la lentille n'était envahi que secondairement; même, il est arrivé à Moers, de voir l'opacification limitée absolument à la couche épithéliale antérieure, ou à une partie seulement de cette couche antérieure. Ces expérimentateurs avaient traumatisé le cristallin, ils obtenaient, rien de plus naturel, des cataractes traumatiques. Or, les cataractes traumatiques s'expliquent de tout autre façon que par l'inflammation.

Par cette théorie de l'inflammation locale, on a cherché à expliquer toutes les cataractes qui apparaissent à la suite et comme complications des maladies du tractus uvéal, de l'iris, des procès ciliaires, des maladies du pôle postérieur, de la choroïde, de la rétine, du nerf optique. La plupart de ces maladies, en effet, ont un caractère essentiellement inflammatoire; mais, les cataractes qu'elles entraînent sont dues bien moins, d'après de Wecker, à

« l'inflammation propre du cristallin, qu'à un trouble de nutrition consécutive à l'inflammation du tractus uvéal », ainsi que nous le verrons bientôt.

Si nous passons aux maladies générales, nous allons bien vite nous convaincre que la théorie inflammatoire n'a pas plus de succès. Parmi ces maladies, on a incriminé les fièvres typhoïdes, paludéennes, les néphrites chroniques, et même le diabète sucré et le diabète phosphatique qui sont, très probablement aussi, de nature infectieuse, ainsi que se plaît à l'enseigner M. le professeur Teissier. Mais, comment expliquer le processus pathogénique qui préside, dans ces maladies, à la formation de la cataracte?

D'emblée, nous pouvons éliminer l'hypothèse d'une localisation microbienne sur l'appareil cristallinien; comment, en effet, pourraient arriver les germes dans la lentille, sinon à travers la cristalloïde? Or, c'est là un filtre qui les arrêterait sûrement au passage.

La seule explication raisonnable, c'est que les produits solubles fabriqués par les ferments figurés et retenus dans l'organisme y jouent le rôle de poisons, altèrent le sang et agissent sur le cristallin, à la façon du sucre dans le diabète, par imbibition altérante. C'est en effet, par viciation du sang, par l'apparition d'un principe nuisible à la vie cellulaire qu'une maladie infectieuse générale peut produire l'opacification cristallinienne. Il n'est pas nécessaire de faire de ces sortes de cataractes une classe à part, elles nous paraissent se ranger tout naturellement dans la théorie sanguine.

Voilà donc fait le démembrement de cette théorie, qui est aujourd'hui presque complètement abandonnée.

*Théorie par trouble nutritif.* — Bien mieux fondée nous paraît la théorie qui fait de la cataracte une altération régressive due à un trouble dans la nutrition du cristallin. L'étiologie de la cataracte se rattache, en grande partie, à la connaissance des lois de la nutrition du cristallin ; or, ces dernières sont peu connues et basées presque sur de simples hypothèses ; et, c'est à elles, cependant qu'il faut recourir nécessairement pour comprendre l'opacification cristallinienne.

Le cristallin n'ayant pas de vaisseaux, voie de transport des matériaux nutritifs, doit se nourrir par imbibition à la façon des cellules du corps muqueux de Malpighi, des ongles et autres phanères ; or, le cristallin baigne dans l'humeur aqueuse, en avant, et l'humeur vitrée en arrière, c'est à elles, par conséquent, qu'il devra emprunter les éléments de sa nutrition. De plus le cristallin est séparé de ces deux humeurs par une membrane filtrante, la cristalloïde, à travers laquelle doit se faire l'imbibition. Or, nous savons que les filtres modifient non seulement la constitution physique des liquides, mais encore les propriétés chimiques (Hugounenq), et physiologiques, ainsi que l'enseigne M. le professeur Gayet. Pour étudier la pathogénie de la cataracte, il faut donc tenir compte de ces deux éléments ; 1<sup>o</sup> le filtre ; 2<sup>o</sup> les humeurs.

La suppression du filtre, sa déchirure par un traumatisme, met les cellules du cristallin au contact d'un liquide qui n'a pas subi les modifications qu'aurait dû lui imprimer son passage à travers la cristalloïde et qui ne remplit plus les conditions voulues de nutritivité ; la nutrition se trouve alors déviée et la cataracte apparaît. C'est là l'his-

toire vraie de la cataracte traumatique. Peut-être est-ce aussi dans une modification, sinon physique ou anatomique, du moins fonctionnelle et physiologique de ce filtre cristalloïdien qu'il faut chercher le processus pathologique qui amène l'opacification du cristallin dans bien des cas.

C'est sans doute à une modification de ce genre qu'il faut attribuer les modifications de couleur ou de transparence qui s'observent dans le cristallin du vieillard en dehors de la cataracte. La teinte jaune d'ambre sans altération de transparence qui est une « transition entre le dépérissement physiologique des tissus et l'état morbide » et qui est due anatomiquement à une « dégénérescence des fibres cristalliniennes »; les opacités périphériques qui se développent sous forme d'anneau, connues sous le nom de gérontoxon ou cercle sénile du cristallin, plus voisines de l'état pathologique, car elles modifient et même suppriment la réfringence de la lentille à leur niveau; cette étoile à trois branches qui est souvent la première étape de la cataracte, mais qui persiste à l'état simple pendant des années; tous ces phénomènes, d'après nous, ne reconnaissent d'autre cause qu'une dégénérescence par trouble de nutrition.

Supposons maintenant intact et même parfait l'état de la cristalloïde et voyons comment les humeurs oculaires peuvent suffire à elles seules à troubler la nutrition du cristallin. Ici les preuves ne manquent point, et il sera facile de trouver des exemples.

Deux cas peuvent se présenter : ou bien les humeurs oculaires sont seules viciées, ou bien elles le sont en même temps que tous les liquides de l'organisme.

Pour que les liquides oculaires soient seuls patholo-

giques, il faut nécessairement que les vaisseaux qui les apportent et à travers lesquels ils exsudent, soient eux-mêmes devenus anormaux. Or, la nutrition de l'œil, et du cristallin en particulier, dépend-elle : *a*) de la circulation de la choroïde, de l'iris et des procès ciliaires, *b*) ou de la circulation de la rétine et du nerf optique. Ces deux opinions ont des défenseurs.

Emise par de Wecker et professée par Panas, la première a été brillamment soutenue dans la thèse de Chiray. C'est par elle que l'on explique toute la classe des cataractes consécutives ou liées aux altérations atrophiques et inflammatoires de la choroïde, telles que irido-choroïdites, choroïdites atrophiques, glaucômes (Dubarry, th. de Paris, 1869. — Chiray, th. de Paris, 1875). — C'est par l'intermédiaire de l'iris et de la choroïde que la syphilis, qui produit si souvent des iritis et des choroïdites, amène aussi la cataracte. — La goutte, elle aussi, qui est une des causes les plus fréquentes de la cataracte (Vernueil), agit d'après Mooren par altérations athéromateuses de la choroïde. Mais dans la cataracte de l'arthritisme on ne trouve pas le symptôme douleur, contrairement à ce qui s'observe dans l'iritis et la choroïdite d'origine goutteuse; aussi d'après Warnütz faudrait-il chercher ailleurs une autre explication.

Plus tard Panas, reprenant ses Etudes sur la nutrition de l'œil (Acad. de méd., 1887), abandonne cette première opinion pour se rattacher à la seconde et met la nutrition du cristallin sous la dépendance « du courant nutritif optico-vitréen ». Ainsi s'expliquent les cataractes liées aux maladies de la rétine et du nerf optique, telles que rétinite pigmentaire, décollement rétinien, névrite optique

atrophique, etc. « Il se pourrait, dit Panas, que la pathogénie de la cataracte sénile trouvât un jour son explication véritable dans les troubles survenus du côté de ce courant optico-vitréen. La sclérose des vaisseaux avec atrophie progressive du nerf optique, qui sont l'apanage d'un âge avancé, en seraient dès lors la cause toute naturelle. » L'athérome et l'artériosclérose sur le compte desquels on s'est plu souvent à mettre la pathogénie de la cataracte, procèdent vraisemblablement de cette façon ; mais dans ce cas, le plus souvent la cataracte est accompagnée de gérontoxon de la cornée.

Reste maintenant à examiner le cas où les liquides de l'œil sont altérés en même temps que les liquides nutritifs de l'économie, le sang et la lymphe.

Nous avons vu à propos des cataractes gouteuses que le processus athéromateux, invoqué pour l'explication de leur pathogénie, n'était pas absolument satisfaisant et que Warnütz demandait une autre explication. Gal et Petit l'ont peut-être trouvée en constatant la présence de sels uriques dans le cristallin. D'après ce fait, il est naturel, en effet, de penser que la goutte agit à la façon du diabète par imbibition altérante.

Mais alors nous voici ramenés à la théorie dyscrasique, et cela n'a rien d'étonnant, car en somme la théorie sanguine n'est qu'un long chapitre de la théorie dégénérative par trouble de nutrition. Que les liquides nourriciers du cristallin soient altérés parce qu'ils ont été mal préparés par les parties de l'œil à qui est dévolu ce rôle, ou parce qu'ils y ont été apportés déjà et irrémédiablement anormaux, peu importe ; ils sont altérés, voilà le fait, et en raison de leur viciation ils deviennent impropres à la nu-

trition des cellules cristalliniennes qui se mettent à régresser, à s'opacifier, et la cataracte s'ensuit.

Ayant ramené la théorie infectieuse à la théorie sanguine et fait rentrer celle-ci ensuite dans la théorie dégénérative, nous avons en somme ramené la pathogénie de la cataracte à un trouble de nutrition. Cette théorie est vraie, nous le verrons, même quand elle ne paraît pas l'être.

---

Nous n'avons pas parlé jusqu'ici des cataractes toxiques, c'est à peine si à propos de la théorie sanguine nous les avons signalées en passant, et cependant au point de vue pathogénique, elles rentrent évidemment dans la classe des cataractes sanguines par altération chimique du sang, où, ce qui revient au même, dans celles des cataractes dégénératives par trouble de nutrition. Aussi n'est-ce point pour en faire une classe à part, ni pour soutenir la théorie toxique que nous allons nous en occuper maintenant. C'est uniquement parce qu'elles doivent nous servir de point de comparaison, et que, d'après nous, les cataractes qu'il est de prime abord impossible d'expliquer se ramènent, en somme, à des cataractes par empoisonnement.

Nous savons que certaines substances introduites dans l'organisme produisent l'opacification du cristallin. Deux sont aujourd'hui connues : l'ergot de seigle et la naphthaline.

L'ergotisme qui est un empoisonnement par l'ergot, champignon parasite du seigle, et quoique plus rarement

des autres céréales, affecte deux types cliniques, le type gangréneux et le type convulsif ou raphanie, la gangrène dépendant de la contraction définitive des éléments vasculaires, et la convulsion de leur contracture momentanée et de leur dilatation consécutive (Brown-Séquart). Il se manifeste sous forme d'épidémies régionales, à la suite d'étés pluvieux et de périodes de famine, dans la classe des pauvres et des campagnards: gangrène des Solognots, feu sacré, feu de Saint-Antoine, feu de Saint-Marcel, mal des ardents, etc.

Dans ces différentes épidémies, on a observé souvent des lésions oculaires les plus diverses. Dans la forme spasmodique, c'étaient des aveuglements subits et passagers, dus sans doute à une anémie rétinienne également subite et passagère et en rapport avec un spasme des vaisseaux rétiens ; dans la forme gangréneuse c'étaient des cataractes se développant en quelques semaines chez un nombre plus ou moins grand d'individus vivant tous dans les mêmes conditions alimentaires (pain de seigle) et dues sans doute à un trouble de nutrition du cristallin, soit qu'on invoque une viciation générale du sang, soit qu'on pense à une altération des humeurs oculaires par contracture persistante des vaisseaux de la rétine, de la choroïde ou des procès ciliaires.

Mais qu'importe le mode d'action, et retenons de ce court exposé ce fait seul, mis en relief déjà par les observateurs du moyen âge, que les troubles oculaires ne sauraient être attribués à d'autres causes qu'à l'introduction du seigle ergoté dans le sang, qu'à l'intoxication ergotinique. Jamais cependant on n'a pu produire avec l'ergot une cataracte expérimentale chez un animal.

Les cataractes produites par la naphtaline sont toutes dues au contraire à l'expérimentation.

Bouchard et Charrin en firent connaître les premiers exemples, il y a huit ans à peine, à la Société de biologie (18 déc. 1886). Leurs expériences étaient faites sur des lapins à qui ils faisaient ingérer par la voie intestinale 1 gr.50 à 2 grammes par jour de naphtaline; du vingtième au vingt-cinquième jour de ce régime apparaissait un début de cataracte, et dès lors, soit qu'on fit toujours ingérer la naphtaline, soit qu'on la supprimât, la lésion continuait à marcher parallèlement dans les deux yeux, et la cataracte se complétait progressivement, reproduisant de tout point les cataractes molles ordinaires avec leur teinte blanc crayeux, grisâtre ou opalescente.

« Cette curieuse communication intéressa vivement les oculistes, et dans l'espace d'une année au plus paraissaient des travaux considérables, montrant que l'empoisonnement par la naphtaline produit non seulement la cataracte, mais aussi des lésions des tissus profonds de l'œil » (Kolinski). La naphtaline produit, en effet, de nombreuses lésions du côté de l'œil, des hémorragies dans la choroïde et le corps ciliaire, le décollement de la rétine et de l'hyaloïde, une accumulation de liquide de Morgani sous la capsule du cristallin, la prolifération des cellules de la cristalloïde et des couches superficielles du cristallin, des taches de la cornée, des lésions du vitré, etc., mais en premier lieu, la cataracte; aussi, Bouchard et Charrin, n'avaient-ils vu que celle-ci, et voici comment ils l'expliquaient :

La naphtaline se sulfo-conjugué, elle agit chimiquement sur la globuline pour lui enlever son soufre de constitu-

tion, et de ce fait, elle altère la cellule du cristallin. Mais cette explication, fondée sur un fait qui s'observe *in vitro*, n'est guère qu'une hypothèse, d'autant plus que l'acidephénique et le phénate de soude qui se sulfo-conjuguent ne produisent rien du côté de l'œil. Aussi Kolinski se refuse à accorder à la naphthaline une action spécifique sur les yeux.

Pour lui, en effet, la naphthaline est un poison du sang : de là trouble de la nutrition des parois des vaisseaux, altération de ces parois et diathèse hémorragique ; de là lésions de la choroïde, de la rétine, des procès ciliaires, du corps vitré. Ces parties une fois altérées, le liquide nutritif de l'œil « qui se dirige de la choroïde à travers la rétine dans le corps vitré » pour passer ensuite à travers l'appareil cristallinien dans la chambre antérieure, ne se filtre plus dans les mêmes conditions, sa constitution varie, il y a trouble dans la nutrition du cristallin et l'opacification apparaît.

L'ergot de seigle et la naphthaline ne sont pas sans doute les deux seules substances capables de produire la cataracte ; et certes il ne serait pas sans intérêt de rechercher quelles sont ces autres substances, mais là n'est pas tout notre but ; nous nous sommes demandé avec M. Frenkel « si les substances élaborées par l'organisme lui-même ne peuvent être mises en cause » dans certains cas au moins, si en un mot certaines cataractes ne reconnaissent pas pour origine une auto-intoxication.

A l'état normal, il se forme dans le corps des déchets, des détritits, tout comme dans une machine quelconque, — Bouchard n'a-t-il pas dit que l'organisme est un labo-

ratoire de poisons, — et pour que la machine marche, il faut qu'ils soient éliminés, rejetés hors de l'organisme, sinon c'est la débâcle : c'est sûrement l'urémie, c'est peut-être l'artériosclérose, c'est peut-être les maladies cérébrales (Pierret), c'est peut-être aussi la cataracte.

Ces substances toxiques qui mettent à chaque instant l'organisme en imminence d'empoisonnement proviennent de plusieurs sources, de quatre d'après M. Bouchard : du tube digestif, de la désorganisation cellulaire, du foie, de l'alimentation.

Les fermentations intestinales qui se produisent aux dépens des matières résiduelles de l'alimentation et à la faveur des microbes et bactéries « commensaux habituels ou parasites d'occasion du tube digestif » donnent naissance à ces poisons alcaloïdiques que Semli en 1872, et Ar. Gauthier en 1873, découvrirent dans toute substance albuminoïde en putréfaction, et qu'on appelle aujourd'hui ptomaïnes de Selmi.

La désorganisation des éléments anatomiques fournit aussi des alcaloïdes. Ar. Gauthier, en effet, a démontré, en 1881, qu'à l'état normal des alcaloïdes semblables aux ptomaïnes de Selmi, se forment constamment dans les tissus vivants ; on en trouve dans le tissu musculaire, dans l'urine, dans la bile, dans le tissu nerveux, etc. Ce sont la triméthylamine, la créatine, la carnine, la névrine, etc. Ce sont les leucomaïnes.

Poursuivant plus loin son étude, Ar. Gauthier démontra que, si les ptomaïnes, poisons cadavériques, étaient dus à des fermentations microbiennes, les leucomaïnes, elles, étaient le résultat du fonctionnement organique et normal

de la cellule vivante, au même titre que l'urée et l'acide carbonique. De cette source provient encore la potasse, poison très convulsivant.

Le foie, dont une de ses fonctions consiste à arrêter les poisons et à les détruire, fournit par contre un produit, la bile, qui, par ses matières colorantes surtout et accessoirement par ses sels, est lui-même éminemment toxique.

L'alimentation, enfin, introduit dans l'économie les sels de potasse et les substances organiques, base de toute nourriture, et dont les résidus, ainsi que nous l'avons vu, deviennent dans l'intestin la proie des ferments putrides.

Ces divers produits toxiques se réunissent dans le sang qui les charrie au foie ; là ils sont en partie détruits ou éliminés par la bile ; puis ils sont rejetés au dehors par les nombreux émonctoires que possède l'organisme. On les retrouve dans les gaz expirés de la respiration, dans la salive, dans les larmes, dans la bile, dans les fèces, mais surtout dans la sueur et plus encore dans les urines où il est facile de démontrer leur présence en raison de leur grande abondance. Aussi est-ce des urines seules que nous nous occuperons.

Les urines sont toxiques, c'est là un fait parfaitement démontré : l'on peut empoisonner un animal en lui injectant dans le sang des urines normales, et cette intoxication est due aux poisons qui s'éliminent de l'organisme par l'émonctoire rénal.

Bouchard a pu, en effet, en démontrer la présence dans le liquide vésical ; il a séparé jusqu'à sept substances toxiques, ce sont :

- 1° la potasse. . . convulsivante;
- 2° l'urée . . . . . diurétique;
- 3° une substance narcotique;
- 4° — sialogène;
- 5° — convulsivante;
- 6° — mydriatique;
- 7° — hypothermisante.

Il est à remarquer que la potasse seule est minérale et que la potasse et l'urée ont seules une constitution chimique définie.

Supposons maintenant que ces toxines ne s'éliminent plus par les urines, que va-t-il se passer? Tous ces produits retenus et accumulés dans le sang vont en modifier la constitution et le rendre plus ou moins impropre à remplir son rôle de milieu intérieur, de milieu nutritif.

La question se ramène donc à prouver qu'il y a rétention de produits toxiques dans l'organisme.

Deux moyens s'offrent à nous : un direct, consistant à prendre du sang, à l'analyser, à y démontrer la présence de ces substances toxiques ; un autre indirect, consistant à prouver que les urines éliminées contiennent moins de produits toxiques qu'à l'état normal. La première méthode serait certainement la meilleure, mais il faudrait, pour l'employer, une quantité de sang peut-être trop grande et que l'intérêt scientifique lui-même ne permet pas de demander à un malade qui, pour toute affection, est atteint de cataracte ; aussi est-ce à l'examen des urines qu'il faut avoir recours. Il est vrai que, pour accorder à cette seconde méthode tout le crédit qu'aurait la première, il faut admettre que si les produits toxiques ne se trouvent dans

l'urine qu'en très faible quantité, c'est parce qu'ils restent dans le sang ; c'est là, sans doute, la vérité, mais rien ne le prouve.

C'est donc la méthode de la diminution de la toxicité urinaire qui est la méthode choisie. Mais, pour montrer qu'il y a diminution de toxicité, il nous faut savoir à quelle dose l'urine est toxique. Or, quand on parle de quantités il faut avoir une unité de mesure. Cette unité, Bouchard l'a établie en créant l'*urotoxie* qui est la *quantité de toxicité nécessaire pour tuer 1 kilogramme d'animal vivant*.

L'urotoxie rapportée au lapin égale 45 centimètres cubes d'urine normale. Ce n'est là, il est vrai, qu'une moyenne, mais elle a été établie sur un tel grand nombre de cas qu'elle est aujourd'hui acceptée comme base exacte par la plupart des expérimentateurs.

Mais l'urotoxie n'est point encore suffisante. Soit, en effet, deux hommes dont le premier a une urotoxie double de celle du second, mais excréant la moitié moins d'urine ; il est évident qu'ils auront fabriqué tous deux la même quantité de poisons ; leur pouvoir urotoxique doit donc s'exprimer par le même chiffre ; or, pour cela, il faut nécessairement tenir compte de la *quantité d'urine*. Soit encore deux hommes, ayant la même urotoxie, mais dont le premier a un poids double de celui du second ; il est évident que celui-là fabrique proportionnellement à son poids la moitié moins de poisons que celui-ci ; or, cela ne peut s'exprimer qu'en tenant compte du *poids de chaque individu*. C'est pour tenir compte de ces deux facteurs que Bouchard a créé le *coefficient urotoxique* ainsi défini :

*Le nombre ou la fraction d'urotoxies fabriquées en vingt-quatre heures par 1 kilogramme d'individu.*

Sa formule est la suivante :

$$\text{C. U.} = \frac{\text{Poids du lapin en gr.} \times \text{Quant. d'urine en 24 h. en cc.}}{1000 \times \text{P. du malade en k.} \times \text{Q. d'urine inject. en cc.}}$$

Le coefficient urotoxique rapporté au lapin est normalement de 0,464, ce qui peut s'écrire plus simplement 464. Dire alors que le coefficient urotoxique d'un individu est de 464, ce sera dire qu'il fabrique par jour et par kilogramme du poids de son corps assez de toxines pour tuer 464 grammes de lapin.

## CHAPITRE II

**Des malades. — Des phénomènes d'intoxication urinaire chez le lapin. — Des urines. — Procédé opératoire. — Observations.**

Nous avons laissé entrevoir dans le chapitre précédent que les cataractes dont nous allons maintenant rapporter les observations se rapprochent beaucoup des cataractes toxiques, nous avons parlé de celles-ci ; nous avons ensuite exposé quelques notions au sujet de l'auto-intoxication et de la toxicité urinaire.

Ces notions vont nous permettre maintenant de prouver que nos cataractes sont dues à une rétention de produits toxiques dans le sang, à une auto-intoxication véritable, que ce sont des cataractes auto-toxiques.

Tous les *sujets* que nous avons examinés devaient remplir un certain nombre de conditions, dont la plus essentielle pour notre démonstration était de ne présenter

aucun phénomène capable de faire chez eux de la diminution ou de l'exagération de la toxicité urinaire.

Tous, de plus, étaient exempts d'affections organiques tangibles ; du côté du rein, l'analyse chimique des urines ne nous a permis de constater chez eux aucune altération même grossière du parenchyme, nous avons laissé de côté, d'une façon absolue, toute urine contenant de l'albumine ou du sucre ; du côté du foie, nos malades n'avaient aussi aucune lésion, car ils n'ont présenté ni urobilinurie, ni glucosurie alimentaire, ni hypoazoturie, ni aucun autre trouble des fonctions hépatiques.

L'examen du sang, fait par M. Frenkel, « au point de vue de ses éléments morphologiques, de sa matière colorante et de sa densité, n'a donné aucun résultat saillant. »

Quant à l'*animal* dont nous nous sommes servi, c'est celui qu'on utilise le plus dans les laboratoires, le lapin, qui au point de vue particulier des injections intra-veineuses présente une disposition anatomique fort commode de son réseau veineux. « A la face dorsale du pavillon de son oreille, dit M. Charrin, court le long du bord postérieur une veine marginale facile à atteindre. » C'est par cette veine que nous avons fait nos injections.

Pour n'avoir pas à répéter à propos de chacune de nos expériences les phénomènes produits par l'intoxication urinaire, nous allons les résumer ici en les groupant par appareils ou système, sans tenir compte de leur date d'apparition, ni de leur ordre de succession.

*Appareil visuel. — Pupille.* — Myosis apparaissant dès que l'injection arrive à 10-15 centimètres. (C'est le premier phénomène

observé) et augmentant jusqu'à la mort, la pupille est alors punctiforme; après la mort, ce myosis persiste pendant cinq minutes environ, puis la pupille redevient normale, après avoir passé dans certains cas par une phase de dilatation. — *Globes oculaires.* — Exophtalmie, très fréquemment; Nystagmus dyspnéique paraissant lié et synchrone aux mouvements respiratoires devenus rapides et pénibles, sorte de nystagmus agonique, tantôt horizontal, tantôt vertical (Frenkel, *Lyon méd.*, 1893). — Réflexes cornéen et palpébral abolis. — Larmolement abondant.

*Appareil respiratoire.* — Les mouvements respiratoires s'accélèrent (dyspnée), diminuent d'amplitude (respiration superficielle), deviennent pénibles (respiration bruyante, stertoreuse). Le thorax présente des modifications variables, il est tantôt emphysemateux, tantôt fusiforme, tantôt paralytique.

*Appareil circulatoire.* — Accélération des battements, irrégularité, affaiblissement, mort en diastole.

*Appareil urinaire.* — Mictions plus nombreuses, quantité d'urine excrétée augmentée fortement. Cette diurèse qui existe dans toute injection intra-veineuse d'un liquide quelconque est ici bien supérieure à celle que provoque une même quantité d'eau distillée ou d'eau de source.

*Appareil digestif.* — Salivation très augmentée, diarrhée plus ou moins intense, émissions alvines, selles profuses, cholériformes; quelquefois, quoique rarement, vomissements. — L'aspect du ventre est en général modifié, tantôt ballonné, tantôt rétracté.

*Température.* — Abaissement thermique très considérable, jusqu'à 35, 34 et même 32 degrés. Cette déperdition du calorique produit chez l'animal intoxiqué des frissons parfois violents et des tremblements en masse de tous les membres.

*Système musculaire.* — L'irritabilité électrique des muscles, persiste et peut être augmentée ainsi que le font supposer les contractions idio-musculaires, le tremblement fibrillaire des muscles thoraciques et abdominaux, et le nystagmus dyspnéique signalé plus haut, qui est sans doute dû à un phénomène d'hyperexcitabilité musculaire.

*Système nerveux.* — Présentant tantôt des phénomènes d'épu-

sement : affaissement, résolution, somnolence, coma ; tantôt des phénomènes d'excitation : agitation, convulsions plus ou moins généralisées, convulsions tétaniformes, secousses cloniques, etc. Quand l'animal ne meurt pas d'emblée ou même survit complètement, l'on peut observer des paralysies toxiques, analogues aux paralysies saturnines et comme elles limitées à un groupe musculaire. (Paralysie des extenseurs des membres inférieurs observée assez souvent.)

*A l'autopsie.* — Rigidité cadavérique apparaissant très rapidement ; 10 minutes après la mort la raideur est aussi prononcée que dans le tétanos, fait en rapport avec les convulsions cloniques et tétaniformes. — Tympanisme abdominal. — Anémie des poumons et autres viscères. — Issue d'un liquide albumineux par les narines.

Les *urines* ont été injectées en nature, sans subir aucune préparation.

Nous avons recueilli le plus exactement possible les urines des vingt-quatre heures dans un même bocal, et c'est avec ce mélange des urines de la veille et du sommeil, des moments de jeûne et des périodes de digestion que nous avons pratiqué nos injections.

Les urines étaient à la température du laboratoire, soit 17 à 20 degrés ;

Elles n'étaient pas filtrées ;

Elles n'étaient pas non plus neutralisées.

Notre *procédé opératoire* est des plus simples, nous allons le décrire en peu de mots.

Comme appareils, il suffit :

a) De la planchette à fixation de Cl. Bernard ;

b) Un appareil à injection se composant : 1° d'une aiguille de 1 millimètre de calibre, coupée en biseau à une

extrémité ; 2° d'une seringue à deux embouts, un pour aspirer, un autre pour refouler ; 3° d'un tube de caoutchouc permettant de relier l'aiguille à l'embout de refoulement ;

c) D'une paire de ciseaux courbes et fins, destinés à la dénudation de la veine.

Comme temps opératoires, quatre suffisent, dont le premier est accessoire et dont le troisième seul demande quelque habitude et quelque habileté, ce sont :

1° *Fixation du lapin sur la planche* : — a) En le prenant par la tête dans un collier en fer composé de deux demi-circonférences ; b) en lui attachant les quatre pattes, le tout d'une façon peu serrée afin de ne pas priver l'animal de tous ses mouvements, ce qui permet de constater les convulsions dès le début de leur production.

2° *Dénudation d'une des veines auriculaires marginales* : — a) En tondant les poils sur une toute petite surface aussi ras que possible ; b) en emportant la peau avec les ciseaux courbes à la manière d'un coup de varlope. Se garder d'ouvrir la veine, ce qui rendrait difficile l'introduction de l'aiguille-trocart.

3° *Introduction de l'aiguille trocart* (aiguille n° 1 de Dieulafoy ou aiguille de Pravaz). — A ce moment l'aide chargé de la seringue amorce l'appareil, et le liquide perlant à l'extrémité de l'aiguille, l'opérateur pique la veine et cherche à pénétrer dans la lumière du vaisseau. En général, il est aisé d'arriver au but, mais si au lieu de lancer l'urine dans le torrent circulatoire, on l'injecte dans le tissu cellulaire, on est bientôt averti de la fausse route par la formation immédiate d'une boule d'œdème, d'une tumeur urineuse qui grossit lentement. Il est inu-

tile alors de tâtonner, une seule chose reste à faire; il faut recommencer l'opération sur un autre vaisseau marginal de la même oreille ou de l'autre.

4° *Injection de l'urine.* — L'opérateur maintenant l'aiguille dans le vaisseau, l'aide, c'est à ce moment que son rôle devient actif, exerce sur le piston une pression lente et constante. L'injection, en effet, ne doit avoir lieu ni par à-coups, ce qui pourrait amener la rupture du vaisseau, ni avec une vitesse trop grande; nous avons adopté celle de 10 centimètres cubes à la minute qui est cependant une vitesse un peu rapide. Une autre condition, peut-être très favorable, serait la continuité de l'injection, mais pour cela il aurait fallu nous servir d'une seringue très grande, preuve l'observation XVII dans laquelle nous avons injecté jusqu'à 750 centimètres cubes, qui dans la plupart des cas l'aurait été beaucoup trop; aussi ayant fait usage d'une seringue de 50 centimètres cubes de capacité nous avons été obligé d'interrompre l'injection par intervalle.

De nombreuses expériences ont été faites avec des malades de tout âge et de tout sexe.

Les développements que nous avons donnés sur les conditions exigées de nos malades et sur les phénomènes d'intoxication urinaire observés chez le lapin nous permettront de ne noter pour chaque cas que les faits essentiels soit à propos du malade, soit à propos du lapin.

Si nous n'avions pas procédé de la sorte, nous serions tombé dans des redites inévitables.

## OBSERVATIONS <sup>1</sup>

### HOMMES

OBSERVATION I. — P., Jean-Louis, soixante-huit ans; né à Voiron (Isère); ancien gendarme; examen le 9 avril 1893.

Fièvres paludéennes et scorbut en Crimée 1857.

Cataracte double; OD. depuis 2 ans. complète; OG, depuis 4 ans, incomplète, en strates.

Poids du mal. 86 kg. 500      Quant. d'ur. en 24 h. 1450 cc.

—      lap.    2 kg. 600      —    injectée      220 cc.

C. U. 198.

*Lapin.* — Polyurie, pas de phénomènes anormaux; le lendemain le lapin est vivant et reste vivant.

OBS. II. — M.. Claude, quarante-neuf ans; examen le 22 mars 1893.

Cataracte double; OG. depuis 5 ans, lenticulaire, blanchâtre; OD. incomplète, nucléaire.

Poids du mal. 63 kg.      Quant. d'ur. en 24 h. 1425 cc.

—      lap.    2 kg. 100      —    injectée      300 cc.

C. U. 158.

*Lapin.* — Thorax emphysémateux à 125 cc. Dyspnée à partir de 150 cc., reste vivant.

OBS. III. — M... Joseph, soixante-deux ans, né à Ambérieu (Ain); cultivateur; examen le 22 mars 1893.

Cataracte double; OD. opéré il y a 6 ans; OG. depuis 2 ans, lenticulaire, dure; les couches corticales sont irrégulièrement prises; tension du globe exagérée.

<sup>1</sup> Toutes nos observations ont été recueillies dans le service ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Lyon, dirigé par M. le professeur Gayet.

Poids du mal. 69 kg. 500      Quant. d'ur. en 24 h. 1200 cc.

— lap. 1 kg. 500      — injectée 200 cc.

C. U. 130.

*Lapin.* — A 200 cc. convulsions généralisées et mort. L'injection a été poussée à ce moment trop brusquement.

OBS. IV. — M... Gabriel, quarante-huit ans, né à Saint-Symphorien (Loire); cultivateur; examen le 22 mars 1893.

Cataracte double; OD. opéré il y a 2 ans; OG. depuis 3 ans, totale.

Poids du mal. 76 kg.      Quant. d'ur. en 24 h. 1550 cc.

— lap. 1 kg. 400      — injectée 240 cc.

C. U. 119.

*Lapin.* — Mort.

OBS. V. — H... François, soixante-deux ans, né à Condrecieux (Sarthe), verrier; examen le 22 mars 1893.

Cataracte double, OG. depuis 6 ans; OD. depuis 1 an, toutes deux nucléaires, d'aspect bronzé; totale de l'OG, incomplète de l'OD.

Poids du mal. 74 kg.      Quant. d'ur. en 24 h. 1200 cc.

— lap. 1 kg. 380      — injectée 230 cc.

C. U. 97.

*Lapin.* — A 50 cc. diurèse, à 100 cc. dyspnée, 150 cc. salivation, à 200 cc. selles, à 230 cc. convulsions; mort; la température est à ce moment de 33°,2.

OBS. VI. — M... Benoît, soixante-huit ans, né à la Batie (Isère) journalier; examen le 30 mars 1893.

Cataracte double; OD., depuis 2 ans, lenticulaire, incomplète, molle, verdâtre; OG. depuis 1 an, semblable, mais moins avancée; actuellement le malade se conduit avec peine.

Poids du mal. 71 kg.      Quant. d'ur. en 24 h. 700 cc.

— lap. 1 kg. 850      — injectée 185 cc.

C. U. 98. Acidité de l'ur. 1158.

*Lapin.* — A 140 cc. frissons et dyspnée ; à 185 cc. convulsions et mort.

Obs. VII. — M... Pierre, cinquante-deux ans, né dans la Loire ; charron ; examiné le 31 mars 1893.

Cataracte double ; OD. depuis 3 ans, opéré il y a 6 mois, l'observation de ce moment porte : cataracte complète, grisâtre, avec quelques points noirs ; OG. depuis 8 mois, nucléaire incomplète.

Poids du mal. 58 kg. 500      Quant. d'ur. en 24 h. 1100 cc.

— lap. 1 kg. 890      — injectée 625 cc.

C. U. 57. Acidité de l'urine 0,524.

*Lapin.* — Myosis à 90 cc. seulement ; dyspnée légère à 170 cc. selles à 200 cc., diarrhée à 300 cc., diarrhée intense à 480 cc., convulsions progressivement croissantes à partir de 400 cc. — A 625 cc. pas de phénomènes nouveaux, l'infection est arrêtée. — Pas d'urine, pas de frisson, pas de salivation. — Le lapin reste vivant 1 heure après, avec une paralysie des extenseurs des membres inférieurs.

La température, qui était à 39°,4 avant l'expérience, diminue progressivement de 4 à 5 dixièmes par 50 cc. d'urine injectée, pour atteindre 33°,6.

Obs. VIII. — G... (Louis), trente-sept ans, né à Fources (Basses-Alpes), facteur rural ; examen le 17 avril 1893.

Cataracte simple de l'OG, début il y a 6 ans, totale ; OD indemne, acuité normale.

Poids du mal. 70 kg.      Quant. d'ur. en 24 h. 1600 cc.

— lap. 2 kg. 225      — injectée 340 cc.

C. U. 149.

*Lapin.* — Mort. A ce moment de l'injection on s'aperçoit que l'urine contient des grumeaux.

Obs. IX. — J. (Joseph), vingt-deux ans, né à Vizeronce (Isère), cultivateur, examen le 18 avril 1903.

Pas d'antécédents, pas de maladies antérieures, pas de traumatisme.

Cataracte simple de l'OD, datant de 20 mois. OG normal.

Poids du mal, 58 kg. Quant. d'ur. en 24 h. 700 cc.

— lap. 2 kg. 250 — injectée 112 cc.

C. U. 242.

*Lapin.* — A 40 cc. pupilles punctiformes ; à 50 dyspnée ; à 60 cc. thorax paralytique ; à 90 cc. tétanie. Mort. — A l'autopsie rigidité cadavérique très précoce ; après 10 minutes raideur comme dans le tétanos ; anémie des poumons et autres viscères, tympanisme énorme.

Obs. X. — G. (Auguste), dix-sept ans, sans profession ; examen le 15 septembre 1893.

Pas de traumatisme d'aucune sorte. Le malade à le facies albuminurique sans avoir d'albuminurie. Pas d'antécédents.

Cataracte double ; OG depuis un mois, OD depuis trois semaines, toutes deux capsulo-lenticulaires, molles, semi-liquides, incomplètes.

Iris tremblotant.

Poids du mal. 42 kg. Quant. d'ur. en 24 h. 1400 cc.

— lap. 1 kg. 700 — injectée 210 cc.

C. U. 270.

*Lapin.* — Myosis à 50 cc., dyspnée à 120 cc., dyspnée extrême à 210 cc. Pas d'urine, pas de selles, une heure après l'injection, agonie, mort.

Obs. XI. — Ch... Louis, soixante-six ans, né à Félices (Ardèche), journalier.

Cataracte double, début il y a trois ans par les deux yeux ; OG marche rapide de l'opacification depuis 8 mois ; OD, cataracte grise, incomplète, à couches corticales encore transparentes, stries rayonnées.

|                         |               |               |
|-------------------------|---------------|---------------|
| Deux examens :          | 12 avril 1893 | 13 avril 1893 |
| Poids du mal.           | 66 kg.        | 66 kg.        |
| — lap.                  | 2 kg.         | 1 kg. 350     |
| Quant. des Ur. en 24 h. | 1100 cc.      | 1100 cc.      |
| — injectée              | 80 cc.        | 45 cc.        |

C. U. 416 500

*Lapins*. — Morts dans les deux cas.

Obs. XII. — Ch. (Joseph), vingt-six ans, cultivateur ; examen le 25 septembre 1893.

Le malade présente des mouvements choréiformes à la face et aux bras, mais n'a jamais eu de crise.

Cataracte double ; OG depuis un an, OD depuis 10 mois ; molles d'aspect blanc laiteux.

Iris tremblotant.

Poids du mal. 68 kg. Quant. d'ur. en 24 h 1100 cc.

— lap. 1 kg. 830 — injectée 90 cc.

C. U. 328.

*Lapin*. — Mort à 90 cc.

Obs. XIII. — P. (Pierre), quarante-deux ans, né à Montchal (Loire), boulanger ; examiné le 25 septembre 1893.

Bonne santé ; pas d'antécédents héréditaires, ni personnels.

Cataracte double ; OG corticale antérieure, en étoile, de couleur nacré, vision quantitative abolie de cet œil depuis 6 mois ; OD peu avancée.

Poids du mal. 78 kg. Quant. d'ur. en 24 h. 800 cc.

— lap. 2 kg. 500 — injectée 125 cc.

C. U. 205.

*Lapin*. — Mort à 125 cc.

Obs. XIV. — P. (Pierre), trente-neuf ans, né à Recoubeau (Drôme), cultivateur ; examen le 13 octobre 1893.

Le malade a eu étant jeune une brûlure superficielle des deux yeux qui lui a laissé deux légères taches.

Cataracte double : OD depuis 4 ans, totale, molle, à petit noyau non flottant ; OG depuis 9 mois, radiée, incomplète.

Poids du mal. 76 kg. Quant. d'ur. en 24 h. 800 cc.

— lap. 1 kg. 800 — injecté 60 cc.

C. U. 315.

*Lapin*. — Mort à 60 cc., rien à signaler.

FEMMES

OBS. XV. — G. (Marie-Anne), soixante-deux ans, née à Dolomieu (Isère), ménagère, examen le 27 mars 1893.

Cataracte double : OD opéré il y a 5 ans ; OG atteint depuis 4 ans, lenticulaire, molle, totale.

Poids de la mal. 55 kg. Quant. d'ur. en 24 h. 600 cc.

— du lap. 2 kg. 350 — injectée 250 cc.

C. U. 103.

*Lapin.* — Cris prolongés ; myosis à partir de 30 cc. ; émission d'urine très abondante. Pas de convulsions. Mort 2 heures après. Rigidité cadavérique très prononcée.

OBS. XVI. — A. (Mélanie), soixante-cinq ans, née à Saint-Moulac (Ardèche), examen le 27 mars 1893.

Cataracte double : OG depuis 5 ans, lenticulaire, dure, totale, de couleur bronzée ; OD depuis un an, incomplète, en strates ; ce dernier œil perçoit les doigts à 30 centimètres.

Poids de la mal. 60 kg. Quant. d'ur. en 24 h. 1250 cc.

— du lap. 2 kg. 400 — injectée 170 cc.

C. U. 294.

*Lapin.* — Pas d'émission d'urine, convulsions, mort à 170 cc.

OBS. XVII. — L. (Félicie), septante-cinq ans, née à Izerieux (Isère), ouvrière ; examen le 29 mars 1893.

Pas de diathèse, pas de maladies graves antérieures.

Cataracte double : OG depuis 3 ans, lenticulaire, incomplète ; OD depuis un an, polaire, incomplète.

Poids de la mal. 48 kg. Quant. d'ur. en 24 h. 1250 cc.

— du lap. 2 kg. 750 — injectée 750 cc.

C. U. 94.

*Lapin.* — Myosis à 100 cc. ; à 320 cc. frissons durant environ 40 minutes, pas de convulsions ; les réflexes cornéens et palpébraux persistent jusqu'à 450 cc. ; pas d'émission d'urine jusqu'à 550 cc. alors seulement émission d'urine et évacuations alvines ; à partir

de 500 cc., somnolence, mais pas de coma à aucun moment ; larmolements , thorax emphysémateux, ventre ballonné. Le lapin était vivant une heure après l'expérience, mais était mort le lendemain matin.

---

OBS. XVIII. — B. (Thérèse), soixante et un ans, née à Lyon, ouvrière ; examen le 27 mars 1893.

Cataracte simple de l'OD, début il y a trois ans, lenticulaire à peu près totale de couleur blanchâtre ; OG normal.

Poids de la mal. 56 kg. Quant. d'ur. en 24 h. 600 cc.

— du lap. 2 kg. 680 — injectée 250 cc.

C. U. 115.

*Lapin.* — A 30 cc. dyspnée, légère émission d'urine ; à 80 cc. myosis ; à 220 cc. tremblements fibrillaires des muscles thoraciques et abdominaux ; le réflexe cornéen persiste jusqu'à 230 cc à 250 cc. convulsions et mort.

OBS. XIX. — P. (Catherine), soixante-huit ans, née à Saint-Chamond (Loire) ; ouvrière ; examen le 27 octobre 1893.

Cataracte double : OG depuis un an, complète, à couches corticales homogènes ; OD depuis 10 mois, presque totale ; vision nulle.

Poids de la mal. 43 kg. Quant. d'ur. en 24 h 1350 cc.

— du lap. 2 kg. 480 — injectée 230 cc.

C. U. 229.

*Lapin.* — Au début, cris ; dès 40 cc. état de somnolence persistant, à partir de 50 cc. nystagmus bilatéral qui ne cesse pas encore lorsqu'on détache l'animal. Diurèse très abondante ; pas de convulsions ; à 230 cc. le lapin est encore vivant ; mort le lendemain.

OBS. XX. — L..., vingt-quatre ans, née à Saint-Just (Haute-Loire), passementière ; examen le 29 mars 1893.

Cataracte simple de l'OD, début depuis un an, molle, bleuâtre, surtout corticale, les segments du cristallin se dessinent parfaitement. OD normal.

Poids de la mal. 46 kg. Quant. d'ur. en 24 h. 1250 cc.  
— du lap. 2 kg. 090 — injectée 680 cc.

C. U.

*Lapin.* — A 100 cc. nystagmus, à 150 cc. abolition du réflexe cornéen, à 500 cc. selles abondantes, à 550 cc. secousses cloniques à 680 cc. convulsions et mort. Pas de salivation.

OBS. XXI. — D. (Anne), soixante et un ans, née à Lyon, ménagère, examen le 1<sup>er</sup> avril 1893.

Fièvre typhoïde dans l'enfance ; 6 enfants et 3 fausses-couches.

Cataracte double : OD depuis deux ans, complète depuis 1 an, grise, demi-cercle noir à la partie inférieure, couches corticales prises avec apparence de radiation ; OG depuis 2 ans environ, nucléaire, couches corticales depuis 2 ans, étoile à trois branches ; la malade ne peut se conduire de cet œil.

Poids de la mal. 63 kg. Quant. d'ur. en 24 h. 525 cc.  
— du lap. 1 kg. 810 — injectée 180 cc.

C. U. 84

*Lapin.* — A 180 cc. convulsions prolongées et mort.

OBS. XXII. — P. (Catherine), soixante-six ans, née à Ambérieu dans les Dombes, examen le 6 avril 1893. Ménagère.

Malaria jusqu'à l'âge de vingt ans, âge où elle quitte Ambérieu pour venir à Lyon.

Cataracte double : OD depuis 4 ans, à développement rapide depuis 2 mois, nucléaire, grisâtre, muriforme ; OG depuis 1 mois blanchâtre.

Poids de la mal. 52 kg. 250 Quant. d'ur. en 24 h. 1500 cc.  
— du lap. 1 kg. 830 — injectée 140 cc.

C. U. 375.

*Lapin.* — A 140 cc. convulsion et mort, pas d'urine.

OBS. XXIII. — G. (Louise), quarante-huit ans, née à Lyon, domestique, examen le 1<sup>er</sup> avril 1893.

Cataracte double : OD depuis 10 ans, complète, verte nucléo-corticale, en régression ; OG depuis 6 ans, presque complète,

nucléo-corticale aussi, mais opacités moins considérables surtout en dehors.

Poids de la mal. 71 kg. 500      Quant. d'ur. en 24 h. 550 cc.

— du lap.    1 kg. 850      —      injectée 180 cc.

C. U. 79.

*Lapin.* — Convulsions et mort à 180 cc.

OBS. XXIV. — B. (Marie), soixante-trois ans, née à Boisset (Savoie), ménagère ; examen le 1<sup>er</sup> avril 1893.

Cataracte double : OG opéré il y a 2 ans, reste une légère opacité cristalloïdienne ; OD depuis deux ans, nucléaire, muriforme verte.

Poids de la mal. 68 kg.      Quant. d'ur. en 24 h. 550 cc.

— du lap.    1 kg. 870      —      injectée 165 cc.

C. U. 92.

*Lapin.* — A 100 cc. coma ; à 165 cc. convulsions et mort ; pas d'urine.

OBS. XXV. — F. (Mélanie), soixante-deux ans, née à Lyon, ménagère ; examen le 1<sup>er</sup> avril 1893.

10 enfants dont 7 vivants et bien portants, 3 morts en bas âge l'un d'endocardite rhumatismale.

Cataracte double : OD depuis 3 ans, complète depuis 18 mois, verte, muriforme, nucléaire ; OG depuis 18 mois, totale depuis 3 mois, incomplète, noyau compact, stries rayonnées, couches périphériques, encore transparentes en dehors.

Poids de la mal. 48 kg.      Quant. d'ur. en 24 h. 1300 cc.

— du lap.    2 kg.      —      injectée 345 cc.

C. U. 157.

*Lapin.* — A 58 cc. myosis, à 100 cc. salivation, à 150 cc. selles, à 300 cc. frissons, à 345 cc. convulsions et mort. Après la mort, issue d'un liquide albumineux dans les narines.

OBS. XXVI. — M. (Benoite), soixante-huit ans, née à Saint-Didier au Mont-d'Or, ménagère ; examen le 7 avril 1893.

Cataracte double : OD depuis 2 ans, OG peu après ; toutes deux capsulo-lenticulaire, grise, sans stries.

Poids de la mal. 59 kg. 500      Quant. d'ur. en 24 h. 810 cc.

— du lapin, 2 kg. 250      — injectée 270 cc.

C. U. 124.

*Lapin.* — A 100 cc., urines abondantes ; à 150 cc., selles ; à 200 cc., dyspnée bruyante ; à 270 cc., convulsions, mort.

OBS. XXVII. — M. (Louise), soixante-deux ans, née à Nyons (Drôme), rentière, examen le 7 avril 1893.

Cataracte double : OG, depuis 4 ans, totale depuis 18 mois (la malade a souffert beaucoup des yeux à cette époque, mais pas de douleurs glaucomateuses), verdâtre, muriforme, atrophique ; OD depuis environ 20 mois, à peu près totale, pas de phénomènes de régression.

Poids de la mal. 76 kg. 500      Quant. d'ur. en 24 h. 570 cc.

— du lapin 2 kg. 525      — injectée 170 cc.

C. U. 112.

*Lapin.* — à 170 convulsions et mort.

OBS. XXVIII. — Ch. (Catherine), soixante-deux ans, née à Montanay (Ain), fermière, examen le 7 avril 1893.

Cataracte double : OD depuis 1 an, stries noirâtres, grise, totale ; OG plus récente, stries noires périphériques, incomplète. La malade peut se conduire de cet œil.

Poids de la mal. 59 kg.      Quant. d'ur. en 24 h. 1150 cc.

— du lapin. 2 kg. 450      — injectée 700 cc.

C. U. 68.

*Lapin.* — A 50 cc., myosis, urines, selles ; à 250 cc., urines très abondantes ; à 550 cc., larmolement ; à 600 cc. seulement dyspnée légère ; à 700 cc., le lapin reste vivant, il vit encore le lendemain. Pas de convulsions.

OBS. XXIX. — Ch. (Marie), quarante neuf ans, née à Chasseyron (Drôme), fermière, examen le 10 avril 1893.

Cataracte double : OG depuis 2 ans 1/2, complète, bleuâtre,

paraissant en régression ; OD depuis 4 mois, quelques légères opacités apparaissent sous forme de stries à l'éclairage oblique.

Poids de la mal. 54 kg.      Quant. d'ur. en 24 h. 1225 cc.  
= du lapin, 2 kg.      — injectée 375 cc.

C. U. 120.

*Lapin.* — A 100 cc., myosis ; à 250 cc., selles ; à 375 cc., selles diarrhéiques et convulsions. — Le lapin reste vivant.

OBS. XXX. — M. (Rose), cinquante-six ans, née à Lyon (Croix-Rousse), tisseuse, puis ménagère, examen le 10 avril 1893.

Cataracte double : OG opéré au mois d'avril 1893 ; OD atteint depuis un an, noyau peu volumineux et nacré, à couches corticales ramollies.

Poids de la mal. 69 kg.      Quant. d'ur. en 24 h. 1000 cc.  
— du lapin, 2 kg. 420.      — injectée 215 cc.

C. U. 163.

*Lapin.* — Convulsions, mort à 215 cc.

OBS. XXXI. — B. (Anne), cinquante-six ans, née à Saint-Julien-de-Copel (Puy-de-Dôme), dévideuse, examen le 10 avril 1893.

Cataracte double : OG depuis 4 ans, totale depuis 3 ans, grise, à portion inférieure plus foncée et à couches corticales peu atteintes ; OD depuis 1 an, peu avancée, teinte légèrement grisâtre du cristallin, hypertension légère de cet œil.

Poids de la mal. 51 kg.      Quant. d'Ur. en 24 h. 1050 cc.  
— du lapin 2 kg. 425      — injectée 550 cc.

C. U. 90.

*Lapin.* — A 50 cc., urines ; à 100 cc., myosis ; à 150 cc., frissons, dyspnée ; à 200 cc., urines abondantes ; à 350 cc., larmolement ; à 400 cc., selles et dyspnée grave ; à 550 cc., convulsions et mort.

OBS. XXXII. — D. (Etienne), trente-sept ans, née à Lyon, cultivatrice, examen, le 6 décembre 1893.

Cataracte double : OD, depuis 10 mois, catar. molle, à petit

noyau, incomplètement mure ; OG depuis un mois à peine en voie de formation rapide.

|                  |           |                       |          |
|------------------|-----------|-----------------------|----------|
| Poids de la mal. | 50 kg.    | Quant. d'ur. en 24 h. | 1200 cc. |
| — du lapin,      | 1 kg. 900 | — injectée            | 90 cc    |
| C. U. 506.       |           |                       |          |

*Lapin.* — A 20 cc., urines abondantes ; à 50 cc., tremblement, thorax en bateau ; à 90 cc., convulsions, mort.

OBS. XXXIII.—O. (Elise), cinquante ans, examen le 20 avril 1893.

Cataracte double : OD depuis 2 ans, vue abolie depuis 6 mois, grisâtre, à noyau plus foncé, disposition en étoile, couches corticales incomplètement prises, avec stries noires radiées, OG depuis 1 an, léger brouillard.

|                  |            |                       |         |
|------------------|------------|-----------------------|---------|
| Poids de la mal. | 53 kg.     | Quant. d'ur. en 24 h. | 900 cc. |
| — du lapin,      | 2 kg. 135. | — injectée            | 365 cc. |
| C. U. 99.        |            |                       |         |

*Lapin.* — A 150 cc., nystagmus ; à 200 cc., vaso-dilatation de tous les vaisseaux de l'oreille ; à 365 cc., convulsions et mort.

OBS. XXXIV. — Ch. (Marie), soixante-treize ans, née à Chezél, (Isère), fermière, examen le 8 avril 1893.

Bonne santé, jamais de maladies constitutionnelles graves.

Cataracte double : OD vue abolie depuis 8 mois, cortico-nucléaire, blanchâtre, stries noires ; OG depuis 6 mois, au début, légère opacité.

|                  |           |                       |         |
|------------------|-----------|-----------------------|---------|
| Poids de la mal. | 59 kg.    | Quant. d'ur. en 24 h. | 525 cc  |
| — du lapin,      | 2 kg. 050 | — injectée            | 180 cc. |
| C. U. 100.       |           |                       |         |

*Lapin.* — Pas d'urines, pas de myosis, pas de selles ; à 150 cc. convulsions, à 180 cc. mort.

OBS XXXV. — P... (Marie Jeanne), trente-cinq ans, née à Fourneaux (Loire) ; ménagère ; examen le 24 avril 1893.

Fièvre typhoïde à l'âge de 18 ans, coliques hépathiques à l'âge de 24 ans, mariée sans enfants, suppression des règles coïncidant avec le début de la cataracte par l'œil droit.

Cataracte double : OD. depuis 6 ans. centrale, molle, couches corticales respectées en partie ; OG. depuis 3 mois, vision centrale abolie.

|                  |            |                       |          |
|------------------|------------|-----------------------|----------|
| Poids de la mal. | 62 kg. 500 | Quant. d'ur. en 24 h. | 1300 cc. |
| — du lap.        | 2 kg. 350  | — injectée.           | 285 cc.  |
| C. U. 171.       |            |                       |          |

*Lapin.* — A 50 cc. myosis, urines, à 150 cc. dyspnée, à 200 cc. selles, à 280 cc. mort. Pas de convulsions. Exophtalmie.

OBS. XXXVI. — A... (Marie), trente-quatre ans, née à Roanne (Loire), ménagère ; examen le 8 mai 1893.

Une tante de la malade est atteinte de cataracte ; il y a 3 ans, la malade a eu l'influenza (épidémie de 1890), et c'est 6 mois après qu'elle s'est aperçue que sa vue se troublait de l'œil droit.

Cataracte double : OD. depuis deux ans et demi, presque totale, blanc bleuâtre, molle ; OG. depuis 3 mois, incomplète, nucléaire.

|                  |            |                       |          |
|------------------|------------|-----------------------|----------|
| Poids de la mal. | 52 kg. 500 | Quant. d'ur. en 24 h. | 1650 cc. |
| — du lap.        | 2 kg. 100  | — injectée.           | 780 cc.  |
| C. U. 84.        |            |                       |          |

*Lapin.* — A 80 cc. urines abondantes, thorax emphysémateux ; à 150 cc. myosis, respiration superficielle, ventre rétracté ; à 200 cc. dyspnée légère ; à 250 cc. frissons ; à 500 cc. thorax fusiforme, respiration très superficielle ; à 780 cc. convulsions et mort. Pas de selles. La température qui avait été de 38°,8 au début de l'injection, prise de 5 minutes en 5 minutes, c'est-à-dire tous les 50 cc. a baissé progressivement pour atteindre 32°, 2 à 700 cc., 31°, 9 à 750 cc. et 31°, 7 à 780 cc. et au moment de la mort.

OBS. XXXVII. — M... (Lucie), trente-cinq ans, née à Serrière (Ardèche) ; lingère ; examen le 18 mai 1893.

Cataracte double : OG. opéré en juin 1890 ; OD. depuis 2 ans, totale, blanchâtre, striée de noir ; perte complète de la vision de cet œil depuis 6 mois.

|                  |           |                       |         |
|------------------|-----------|-----------------------|---------|
| Poids de la mal. | 54 kg.    | Quant. d'ur. en 24 h. | 700 cc. |
| — du lap.        | 1 kg. 660 | — injectée            | 190 cc. |

C. U. 113.

*Lapin*. — A 55 cc. dyspnée, à 100 cc. élargissement de la base du thorax, à 120 cc. thorax emphysémateux et ventre ballonné, à 180 cc. selles, à 190 cc. convulsions et mort.

OBS. XXXVIII. — C... (Antoinette), quarante-trois ans, Arthun (Loire); ménagère; examen le 13 octobre 1893.

Pas d'hérédité, pas de diathèse.

Cataracte double : OD. depuis 1 an, cataracte de Morgagni, mûre, petit noyau ; OG. tout à fait au début.

Urines verdâtres.

Poids de la mal. 54 kg. Quant. d'ur. en 24 h. 1250 cc.

— du lap. 1 kg. 800 — injectée 190 cc.

C. U. 219.

*Lapin*. — A 80 cc. selles diarrhéiques, à 110 cc. dyspnée, à 150 cc. convulsions, à 190 cc. mort.

OBS. XXXIX. — D... (Sophie), née à Saint-Didier du Crussot, religieuse.

Cataracte simple ; OG. depuis 18 mois, marche rapide depuis 3 mois à la suite d'un traumatisme à l'œil ; cataracte à couches profondes, troubles au centre, dépôts de minces lames opaques sur la capsule antér.

| Deux expériences            | 17 juin 1893 | 22 juin 1893 |
|-----------------------------|--------------|--------------|
| Poids de la malade. . . .   | 50 kg. 500   | d°           |
| — des lapins . . . .        | 1 kg. 850    | 1 kg. 525    |
| Quantité d'urine en 24 h. . | 435 cc.      | 500 cc.      |
| — injectée . . . .          | 10 cc.       | 5 cc.        |
| C. U.. . . .                | 1566         | 3000         |

*Lapins*. — Morts tous deux avec convulsions. — Le second a présenté un phénomène particulier du côté de la pupille : la dilatation commence 5 minutes après la mort (pupille ovalaire) et devient très grande, sans égaler pourtant celle de l'atropine. 25 minutes après la mort, la pupille avait repris ses dimensions normales.

Obs. XL. — R... (Maria), trente-quatre ans, née à Sainte-Eulalie-en-Royans (Drôme), ménagère; examen le 18 octobre 1893.

Cataracte simple de l'OG. Début il y a un an environ, incomplète, molle, à petits noyaux; zones périphériques transparentes; OD. normal.

Poids de la mal. 52 kg. Quant. d'ur. en 24 h. 1110 cc.  
— du lap. 3 kg. — injectée 330 cc.

C. U. 192.

*Lapin.* — A 50 cc. myosis, à 150 cc. dyspnée, à 180 cc, thorax emphysémateux, à 250 cc. selles, à 330 cc. urines et mort. Pas de convulsions.<sup>1</sup>

Nous avons résumé ces observations dans les deux tableaux synoptiques suivants:

#### HOMMES

| Age.       | Nombre des cas examinés. | Coefficient urotoxique.      |
|------------|--------------------------|------------------------------|
| 0 à 15 ans | »                        | —                            |
| 15 à 30 —  | 3                        | 242, 270, 328.               |
| 30 à 40 —  | 2                        | 149, 315.                    |
| 40 à 50 —  | 3                        | 158, 119, 205.               |
| 50 à 60 —  | 1                        | 57.                          |
| 60 à 70 —  | 5                        | 198, 130, 97, 98, 416 (500). |
| 70 à 80 —  | »                        | —                            |

#### FEMMES

| Age.       | Nombre des cas examinés. | Coefficient urotoxique.                             |
|------------|--------------------------|-----------------------------------------------------|
| 0 à 15 ans | »                        | —                                                   |
| 15 à 30 —  | 1                        | 83.                                                 |
| 30 à 40 —  | 6                        | 171, 84, 113, 192, 1566 (3000), 506.                |
| 40 à 50 —  | 4                        | 79, 120, 99, 219.                                   |
| 50 à 60 —  | 2                        | 163, 90.                                            |
| 60 à 70 —  | 11                       | 108, 294, 115, 229, 84, 375, 92, 157, 124, 112, 68. |
| 70 à 80 —  | 2                        | 94, 100.                                            |

### CHAPITRE III

#### **Discussion et conclusions.**

Avant de tirer les conclusions qui ressortent des cas que nous venons de rapporter, nous devons tout d'abord les discuter et répondre à quelques objections qui se présentent naturellement à l'esprit et dont la plupart ont été faites à M. Frenkel le jour où il a communiqué les premiers résultats de ses recherches à la Société de médecine de Lyon.

De ces objections, les unes s'adressent aux injections d'urine, les autres, aux malades qui ont fourni les urines.

Parmi celles qui s'adressent aux injections, une vise les injections d'urine en général, c'est la suivante : Dans une injection d'urine, n'est-ce pas l'eau qui tue par mort mécanique simple ? Les autres visent nos injections en particulier. D'ordinaire, quand on fait des injections intraveineuses avec des urines quelconques, il est de règle de leur faire subir certaines préparations, on les neutralise, on

les filtre, on les chauffe ; or nous n'avons pris aucune de ces précautions, non que nous ayons craint de modifier en rien la nature de l'urine, mais uniquement parce que nous les croyons inutiles. Voyons donc quel rôle peuvent jouer l'acidité, la filtration, le chauffage ? Ce sont là trois autres objections. Une cinquième vise, comme celle-ci, notre mode opératoire : La vitesse de 10 cc. à la minute n'est-elle pas trop grande ?

Nous allons les examiner tour à tour.

1<sup>o</sup> *Dans une injection d'urine, n'est-ce pas l'eau qui tue par mort mécanique simple ?* — Non, et les expériences le prouvent.

Si par évaporation on réduit à moitié le volume d'une solution aqueuse titrée d'urée, la solution concentrée tue à quantité deux fois moindre. De même, avec l'urine d'après Bouchard. La conclusion de ces deux faits est donc que « l'eau et les autres matières volatiles ne sont pas facteurs de la toxicité » (Bouchard). La conclusion paraît juste mais elle est tout au moins exagérée, car en opérant avec de l'eau simple ou de l'eau distillée la mort de l'animal arrive cependant. Chez le chien, en effet, la mort se produit avec 158 cc. par kilogramme d'animal ; chez le lapin l'eau n'est toxique qu'au dessus de 90 cc. par kilogramme et la mort immédiate n'arrive qu'à 122 cc. Dans ces cas, il est vrai, disent MM. Mairet et Bosc (Société de Biologie, 1891) on trouve « des lésions qui prouvent que la mort est due à des phénomènes mécaniques ». L'eau, et surtout l'eau distillée, injectée dans le sang, provoque la dissolution des globules rouges, la précipitation de la fibrine et la formation d'embolies, cause immédiate de la mort.

Mais si l'on ne dépasse pas le volume de 45 cc., dose toxique de la moyenne des urines, l'eau ne produit que des phénomènes légers et ne ressemblant en rien à une intoxication. Néanmoins l'on pourrait faire le déport entre ce qui revient à l'eau et ce qui revient aux autres éléments de l'urine dans la toxicité urinaire ; ce serait là un calcul bien simple à faire, mais on ne l'a pas jugé nécessaire, et nous nous sommes conformé à l'usage.

Bien plus, en tenant compte de la toxicité de l'eau, il nous est possible de retourner l'objection et d'en faire un argument en faveur de notre thèse. Etant donnée la toxicité de l'eau, étant donné aussi le grand volume de nos injections, que deviendrait la toxicité des autres éléments de l'urine ? Elle deviendrait nulle et quelquefois négative : nulle, quand l'injection atteindrait 122 cc. par kilogramme d'animal, négative quand elle dépasserait ce chiffre ; or, ces cas ne sont pas rares dans nos observations. C'est donc une preuve qu'il y aurait rétention de produits toxiques dans l'organisme. Prouver cela est en partie notre but.

2° *L'acidité de l'urine a-t-elle une part dans la toxicité urinaire.* — Tous les liquides intérieurs de l'organisme, sauf le suc gastrique sont alcalins ; le sang et la lymphe qui baignent les tissus et imprègnent les éléments cellulaires sont alcalins ; dès lors est-ce qu'une cellule habituée à un milieu alcalin pourra continuer à vivre dans un milieu acide. Les études microbiennes semblent prouver que non. N'est-on pas obligé pour faciliter ou accroître le développement des cultures d'ajouter quelques parcelles de carbonate de soude aux bouillons ou autres milieux ?

ne sait-on pas inversement qu'il est possible d'arrêter la pullulation des microbes ou même de les tuer en acidifiant leurs milieux de culture.

Or, cette acidification générale de l'organisme doit réellement se produire quand on fait à un lapin une injection d'urine, et dans nos expériences elle devrait se produire fatalement, étant donnée la quantité d'urine injectée et étant donné aussi que toutes nos urines examinées au point de vue de l'acidité ont présenté au taux normal variant entre 0,524, cas le plus faible (obs. VI) et 1,158, cas le plus fort (obs. VII). Il serait donc rationnel d'admettre que l'acidité générale due à l'urine pût amener la mort de la cellule et partant de l'animal ; mais l'expérience prouve le contraire. « J'ai injecté comparativement, écrit en effet Bouchard, des urines acides et les mêmes urines neutralisées exactement par le carbonate de soude sans obtenir de différence dans les résultats. » La neutralisation a ce seul avantage d'après M. Bouchard qu'elle met à l'abri de l'objection, mais elle a l'inconvénient de faire tomber dans une autre. Neutraliser l'urine avec le carbonate de soude ou la soude caustique, n'est-ce pas y ajouter une substance toxique, convulsivante à la dose de 1 gramme 20 et mortelle à celle de 2 grammes 50 par kilogramme ? n'est-ce pas augmenter la toxicité.

La neutralisation des urines est donc une précaution au moins inutile, si elle n'est pas nuisible.

3° *Rôle de la filtration.* — C'est un fait bien connu qu'en injectant des liquides contenant en suspension des matières solides, même les poudres les plus fines, l'on produit presque à coup sûr des embolies capillaires —

Injectée dans la carotide, la poudre de lycopode prend la route des artères cérébrales et produit dans le territoire de la sylvienne des embolies multiples et tous les phénomènes consécutifs aux lésions des circonvolutions rolandiques. Mais ces phénomènes ne se produisent qu'après un temps quelquefois assez long et la mort immédiate ne survient jamais. — D'ailleurs les urines ne peuvent guère contenir que des cristaux d'urates ou des grumeaux muqueux, — les urines albumineuses ayant été écartées. Or, les urates se déposent très rapidement au fond du bocal et c'est toujours à la partie supérieure de celui-ci que nous avons puisé l'urine à injecter. Quant aux grumeaux muqueux, ils ne doivent avoir que bien peu d'importance, si nous nous en rapportons à l'observation VIII, dans laquelle nous avons pu injecter 330 cc. d'une urine contenant quelques légers grumeaux. — Néanmoins, nous croyons que la filtration eût été une précaution bonne à prendre, n'aurait-ce été que pour éviter une objection à laquelle nous ne pouvons échapper que par le fait, très net il est vrai, que dans toutes nos expériences nous avons dû injecter une quantité d'urine toujours égale et souvent supérieure à la dose ordinairement suffisante de 45 à 55 cc. environ.

*4° Le rôle du chauffage est multiple.* — Tout d'abord, il agit par le simple élément chaleur ; il est tout naturel de penser en effet qu'un liquide à une température de 15 à 20 degrés, qui est celle d'un intérieur d'hôpital ou d'un laboratoire, introduit dans l'organisme du lapin dont la température est d'environ 39 degrés, va lui emprunter du calorique et se mettre à niveau de température suivant

l'expression des physiciens. C'est là une loi physique qu dans l'espèce se réalisera fatalement. Il s'agit donc de savoir si un organisme vivant peut prendre sans inconvénient pour son état de bon fonctionnement une telle quantité de chaleur et aussi brusquement ; nous le croyons, car l'abaissement de température parfois très grand (jusqu'à 31 degrés, obs. XXVI) que nous avons noté dans toutes nos observations s'observe toujours, même avec des urines chauffées à la température de l'animal. Que la soustraction de calorique contribue à l'abaissement de température, oui ; mais qu'elle suffise à la produire, ou non.

La chaleur ne peut-elle modifier la toxicité des éléments de l'urine soit en plus, soit en moins ? Sur les éléments minéraux, potasse, soude, etc., son action doit être faible, peut-être exalte-t-elle quelque peu leur toxicité, de même qu'elle augmente le pouvoir bactéricide d'une solution antiseptique ; mais sur les éléments que Bouchard a découverts ou mis en relief, et dont l'un agit sur la pupille, l'autre sur la sueur, etc., la chaleur agit, il n'est point douteux, d'une façon plus énergique. Toutes ces substances sont influencées par elle à la façon des produits solubles et des sécrétions microbiennes. Les principes convulsivants qui se retirent du sang, par exemple, le principe sialogène extrait de la glande biliaire, les matières pyrétiques signalées par M. Lépine dans les reins sont atténués par la chaleur ; aussi pour étudier leur degré de toxicité Roger a-t-il préféré pratiquer les opérations à froid. Les produits solubles microbiens, séparés des éléments figurés et devenus de ce fait des poisons dosimétriques ont une toxicité fixe qu'il est facile d'atténuer par le chauffage.

Donc en chauffant les urines nous n'aurions pas enlevé du calorique à l'animal, mais nous aurions atténué la toxicité des éléments urinaires. A peine y avait-il eu compensation.

5° *La vitesse de 10 centimètres cubes par minute n'est-elle pas trop grande?* — On sait aujourd'hui que la vitesse de l'injection a une influence considérable sur la toxicité du liquide expérimenté, du moins en apparence. Plus la vitesse est rapide, plus la toxicité paraît grande et plus le coefficient urotoxique est fort. C'est ainsi que d'après Bouchard 45 centimètres cubes d'urine humaine normale suffisent à tuer un lapin de 1 kilogramme avec une vitesse de 5 centimètres cubes à la minute, tandis qu'il en faudrait 67 d'après Mairet et Bosc avec une vitesse de 4 centimètres cubes à la minute, et pour expliquer cette divergence de résultat il n'y a pas d'autre raison à invoquer que la différence de vitesse de l'injection; « quand nos injections étaient trop rapides, écrivent Mairet et Bosc, nous obtenions la mort à dose bien inférieure à celle de 67 centimètres cubes, avec 25 centimètres cubes par kilogramme, par exemple. »

Si nous avons accepté la vitesse de 10 centimètres cubes à la minute, c'est uniquement parce qu'elle permet d'opérer vite, ce qui était nécessaire en raison du grand volume de nos injections. Cette vitesse est sans doute une des plus rapides qui aient été employées, mais assurément elle ne l'est pas trop; pour pouvoir nous reprocher à raison la rapidité trop grande de notre *modus faciendi*, il faudrait que nos coefficients urotoxiques fussent supé-

rieurs à la normale, or tous sont inférieurs; l'objection tombe donc de ce fait.

Les objections qui s'adressent aux malades paraissent tout d'abord plus fondées, mais en somme il est aussi facile de les réfuter. On nous dit (Soc. de Méd. de Lyon, séance du 31 mai 1893) : vous avez examiné vos malades dans des conditions spéciales, ce sont des personnes au repos, vivant au régime d'un hôpital; de plus, ce sont des malades spéciaux; la plupart âgés et dont le fonctionnement organique laisse peut-être à désirer. Ce sont là quatre autres objections auxquelles nous allons répondre.

6° *L'influence du repos a été étudiée par M. Bouchard dès 1884.* — Tandis que l'activité musculaire diminue la toxicité urinaire, le repos au contraire l'augmente, c'est là un fait qui paraît anormal, étant donné surtout que la toxicité des urines du sommeil qui est un repos de l'activité cellulaire est la moitié moindre de celle des urines sécrétées pendant un temps égal de la veille (Bouchard), mais ce fait s'explique aisément par cet autre que la toxicité urinaire dépend surtout « des substances organiques incomplètement oxydées et dont la toxicité diminue à mesure que l'oxydation se fait plus complètement. » (Bouchard.) Cette explication est justifiée par les effets de la vie dans une atmosphère sous pression; quelques heures passées dans de semblables conditions suffisent à rendre les injections du liquide vésical moins dangereuses. » (Charrin.)

Or, nos malades vivant dans un milieu d'hôpital, dans une atmosphère toujours plus ou moins viciée, et étant soumis à un repos absolu, ne sont-ils pas dans des condi-

tions absolument opposées à celles de l'homme qui travaille sous pression ? Oui, mais le défaut d'oxydation est moindre qu'on ne pourrait le croire. L'urée en effet qui est la limite à laquelle tendent les matières albuminoïdes oxydées a été recherchée à propos de chaque malade et dans presque tous les cas elle a présenté un taux normal : minimum 12 grammes par litre, maximum 28 grammes, en moyenne de 15 à 21 grammes.

D'ailleurs ce n'est pas là un argument qui puisse avoir prise sur notre démonstration. Si le repos augmente la toxicité, vouloir expliquer la diminution de toxicité constatée chez nos malades par l'influence du repos, n'est-ce pas en effet un contre-sens ?

7° *Le régime alimentaire fait varier le coefficient urotoxique.* — Les preuves en sont faciles à donner, dit Charrin.

Le lait, d'après Schultze, accroit les acides amidés, la globuline, les phosphates, etc. C'est ainsi que les dyspeptiques qui prennent beaucoup de lait ont dans leur urine beaucoup de phosphates et beaucoup d'éléments sulfonitriques.

Le régime exclusivement animal augmente l'acide phosphorique et ses sels, favorise la pullulation des microbes du tube digestif, les viandes à l'état frais et surtout les viandes de conserves sont très propices aux fermentations intestinales ; de même certains poissons, mollusques ou crustacés, de même les jambons salés, le gibier faisandé, et au plus haut degré le veau qui se réduit en gelée, véritable bouillon de culture.

Les herbivores, le lapin entre autres, ont des urines à

la fois très toxiques et très convulsivantes à cause de la quantité de potasse que contient leur nourriture; il suffit de supprimer la potasse en remplaçant les choux par le lait pour diminuer la toxicité de moitié.

Le régime mixte est celui qui fait le moins varier la toxicité. C'est celui de tout le monde, c'est celui que Bouchard donnait aux sujets qui lui ont servi à déterminer le coefficient urotoxique moyen; c'est celui, donc, que devaient suivre nécessairement nos malades et qu'ils ont suivi en réalité. Ce régime le voici :

1<sup>er</sup> déjeuner, soupe.

2<sup>e</sup> déjeuner, soupe, œufs ou viande, légume.

Dîner, soupe ou potage, viande ou légume, salade, jamais de dessert; pain presque à volonté.

Les viandes sont : bœuf, mouton, veau, poulet.

Boissons : hommes, environ un demi-litre de vin par jour; femmes, environ 300 centilitres; tisane de réglisse, quelquefois lait.

Quelles que soient d'ailleurs les variations du coefficient urotoxique causées par ce régime, elles se faisaient toutes dans le même sens, tous nos malades étant soumis au même régime. C'est là un point favorable à l'expérimentation.

8° *L'influence de l'âge avancé de nos malades ne suffit-elle pas à expliquer la diminution de toxicité observée?* — A cela nous répondrons : 1° que cette objection est inexacte, attendu que parmi nos malades il y a des vieux et des jeunes; 2° que cette diminution n'est nullement en rapport avec l'âge des malades; 3° qu'il

n'est pas prouvé que les gens âgés aient des urines hypotoxiques.

Pour se convaincre des deux premiers points, il suffit de jeter un coup d'œil sur les tableaux synoptiques qui suivent nos observations; nous y voyons que sur 14 hommes, 8, et sur 26 femmes, 11 n'ont pas encore atteint cinquante ans, âge auquel commence à apparaître la cataracte sénile; que d'autre part une femme de vingt-quatre ans avait un coefficient urotoxique de 83 (obs. XX), un jeune homme de vingt-six ans un coefficient de 328 (obs. XII), alors qu'une femme âgée de soixante-cinq ans avait un coefficient de 375 (obs. XXII) et un homme robuste de cinquante-deux ans celui de 57 (obs. VII).

De plus la diminution de toxicité urinaire n'est pas fonction d'un âge avancé. S'il est vrai que le degré de toxicité urinaire augmente avec le ralentissement de la nutrition, avec la cessation de l'activité musculaire, nous devrions observer chez les gens âgés une augmentation sensible du coefficient urotoxique. Or, le plus souvent, ce coefficient reste moyen, ou est faiblement abaissé. Trois malades âgés, atteints d'affection autre que la cataracte et que nous avons examinés dans ce but, nous ont confirmé ce fait.

L'un atteint de kératite, âgé de soixante-six ans, bien portant avait un coefficient de 375, chiffre évidemment trop faible étant donné que le lapin est mort brusquement, après avoir reçu déjà 130 cc. d'urine, de l'entrée de l'air dans les veines. Un autre âgé de soixante et onze ans, sourd et muet, avec hypopion et ulcère de la cornée, a accusé un coefficient de 422. Un troisième âgé de soixante-cinq ans, a eu un coefficient inférieur à 185.

9° *L'état de santé des malades n'est-il pas la cause de la diminution de leur toxicité urinaire?* — Sans doute cette diminution vient de là, mais en apparence aucun de nos malades ne présentait d'affection capable de faire pressentir une diminution quelconque du coefficient urotoxique.

Nous avons vu quelles conditions nous avons exigées de nos malades, et n'était leur cataracte, ils présentaient tous une santé presque florissante. Chez eux, ni le rein ni l'estomac, ni le tube digestif, ni le foie ne pouvaient en rien être soupçonnés. Nous avons analysé avec soin leurs urines, elles ne contenaient ni sucre, ni albumine; les sels minéraux, les phosphates surtout, s'y trouvaient à dose normale. L'épreuve de la glycosurie alimentaire a été faite presque pour chaque sujet et elle a toujours été négative. Jamais non plus l'hypoazoturie n'a été observée. Leur estomac et leur tube digestif fonctionnaient normalement, du moins en apparence; aucune épreuve, il est vrai, n'a été faite dans ce sens, mais aucun phénomène morbide non plus ne nous a engagé à en faire.

Nous sommes donc disposé à admettre avec M. Frenkel l'hypothèse de modifications plus délicates, soupçonnées à l'heure actuelle, dans la chimie et la physiologie de la cellule vivante, ou même dans l'excrétion rénale, et que seul le réactif biologique érigé en méthode par M. Bouchard est capable de déceler.

Telles sont les principales objections que nous avons cru devoir discuter. Il est deux autres points que nous voulons examiner encore.

10° *Le premier a rapport au coefficient urotoxique*

*admis comme normal.* — Chaque expérimentateur ayant ce qu'on appelle son tour de main particulier, le chiffre moyen de 464 établi par M. Bouchard, pourrait bien être pour nous un chiffre inexact. Aussi aurait-on pu nous demander de contrôler ce chiffre, de faire en un mot des expériences comparatives. Ce que nous n'avons pas fait, d'autres et de plus autorisés l'ont fait avant nous.

Mairet et Bosc (*loc. cit.*) ont fait dans ce but des injections à doses progressivement croissantes de 30 à 90 cc. d'urine par kilogramme du poids du corps, et ils ont constaté : entre 90 et 70 cc. la mort immédiate et certaine, entre 70 et 45 cc. la mort également certaine mais à échéance variable, au-dessus de 45 cc. la survie toujours. Prenant la moyenne de leurs résultats, ils ont admis le chiffre de 67 cc. comme dose toxique normale, ce qui abaisse le coefficient urotoxique à 311.

Roger, dans sa thèse, s'est arrêté au chiffre de 52 cc., ce qui donne un coefficient urotoxique de 400.

Mais ce coefficient dépend beaucoup, ainsi que nous l'avons vu, de la vitesse de l'injection ; il est d'autant plus élevé que la vitesse est plus grande. Or, comme nous avons opéré avec une vitesse rapide, c'est au coefficient le plus fort, c'est à celui de M. Bouchard, que nous devons comparer nos résultats.

11° *Le second point vise la quantité parfois énorme d'urine que nous avons injectée.* Comment expliquer, en effet, qu'on ait pu injecter dans certains cas plus de 6 à 700 cc. d'urine avant de produire la mort ? Ce sont là en effet des quantités « tellement énormes que, s'il s'était

agi d'eau distillée, le lapin aurait certainement succombé longtemps avant (Frenkel).

C'est qu'avec l'eau distillée on injecte un liquide qui attaque les globules rouges, les détruit, dissout les hémoglobines et amène par là la mort de l'animal. Le sérum sanguin, au contraire, peut être injecté à doses colossales, et cela parce que le sérum est un liquide physiologique qui ne modifie en rien le milieu de la cellule vivante et qui par conséquent ne peut agir que physiquement. Entre ces deux extrêmes, l'eau de source chargée de sels ordinaires est moins toxique que l'eau distillée: 158 cc. au lieu de 122 cc. par kilogr. d'animal; le sérum artificiel de Hayem (7 gr. de Na Cl pour un litre d'eau) qui se rapproche davantage du sérum sanguin, qui n'agit ni sur les hématies ni sur la fibrine, peut être injecté à doses massives, jusqu'à 3 litres chez les cholériques sans produire l'hémoglobinurie. Avec ce sérum M. Bouchard a pu doubler et même tripler le sang du lapin sans l'incommoder, et MM. Dastre et Loye ont pu réaliser le lavage du sang et des tissus en injectant à des chiens ou à des lapins une quantité de liquide plus de quatre fois supérieure au volume du sang de ces animaux.

Or, en injectant 750 cc. d'urine à un lapin de 2750 gr. (obs. XVII), 680 cc. à un lapin de 2090 gr. (obs. XX), 780 cc. à un lapin de 2100 gr. (obs. XXXVI), 625 cc. à un lapin de 1890 gr., nous avons — à la mort près — réalisé avec des urines ce que Dastre et Loye avaient fait avec de l'eau salée. C'est qu'en effet l'urine privée de ses éléments toxiques n'est plus l'urine vraie, excrémentielle, elle devient une exsudation sanguine, une sorte de lymphe; et c'est à ce titre, croyons-nous, de sérum phy-

siologique que l'urine hypotoxique a dû, dans certains cas, être injectée à dose énorme pour produire la mort.

Il nous reste à voir maintenant quelles conclusions nous pouvons tirer de l'examen comparatif de nos observations.

1° Dans presque tous les cas, 37 fois sur 40 (sauf obs. XI, XXXII, XXXIX), le coefficient urotoxique est inférieur à la normale. Sur les 37 cas d'hypotoxicité 12 fois le coefficient est inférieur à 100, 16 fois il varie entre 100 et 200, 6 fois entre 200 et 300, 3 fois seulement il est inférieur à 300 (obs. XII, XIV, XXII).

Cet abaissement énorme est bien la preuve évidente d'une rétention de produits toxiques dans l'organisme.

2° Dans un seul cas (obs. XXXIX), celui d'une religieuse, âgée de 34 ans, nous avons constaté un coefficient de beaucoup supérieur à la normale. L'examen biologique a été fait à deux reprises et nous avons obtenu les coefficients énormes de 1566 et 3000.

Cette hypertoxicité énorme des urines prouve évidemment encore une accumulation de substances toxiques dans le corps.

3° Deux cas seulement font exception. Dans le premier, il s'agit d'un homme robuste de 66 ans, travaillant encore du dur métier de journalier, n'ayant jamais été gravement malade et pour lequel on a fait deux examens qui ont donné les coefficients de 416 et 500 (obs. XI); dans l'autre cas il s'agit d'une femme jeune encore (37 ans), vivant à la campagne, ayant eu trois enfants avec couches normales et dont le coefficient a été de 506.

Peut-être aurait-il été possible de trouver une cause étiologique à sa cataracte? Nous n'y avons pas réussi.

4° La diminution de toxicité est indépendante de l'âge et ne lui est pas proportionnelle, nous l'avons démontré au paragraphe 9 de ce chapitre; — elle ne dépend pas non plus du sexe, croyons-nous, et quoique nos observations de femmes soient plus nombreuses que nos observations d'hommes (26 contre 14), nous n'avons qu'un trop petit nombre de faits pour hasarder une statistique.

5° Elle n'est pas due à une lésion grossière du rein ou s'accompagnant de rétention de sels minéraux par le filtre rénal; elle n'est attribuable ni à une maladie organique, ni à l'état du sang, ni à celui du foie.

L'évidence de cette conclusion ressort de la façon dont nous avons choisi nos malades et éliminé tout sujet ne présentant pas les conditions énoncées.

6° Les cataractes observées sont en général des cataractes doubles. Dans nos 40 observations nous ne relevons en effet que 5 cataractes simples: la première chez un homme âgé de 37 ans, facteur rural (obs. VIII); la deuxième chez un jeune homme de 22 ans, cultivateur (obs. IX); la troisième chez une ouvrière de 61 ans (obs. XVIII); la quatrième chez cette religieuse dont nous avons déjà parlé et dont le coefficient urotoxique est très élevé (obs. XXXIX); la cinquième chez une femme de 34 ans, ménagère (obs. XL). Dans un seul de ces cas nous avons pu noter l'influence d'un traumatisme et encore ce traumatisme ne date-t-il que de trois mois alors que la cataracte remonte à un an et demi.

Cette bilatéralité de nos cataractes nous permet de les considérer comme cataractes de cause générale.

7° Leur forme est variable. Tantôt l'opacification est surtout accentuée au centre et les couches corticales sont plus ou moins respectées, n'étant parcourues que par quelques stries rayonnées (obs. XXV); tantôt la cataracte est liquide, blanchâtre à la périphérie, tandis qu'au centre se trouve un noyau compact et foncé, etc. La coloration est tantôt grisée (obs. XXI), tantôt noirâtre (obs. XXVII), tantôt d'aspect bronzé (obs. V), etc.

En raison de cette variabilité il est impossible de tirer une conclusion quelconque sur la forme de nos cataractes

Donc en résumé :

## CONCLUSIONS

I. Etant donné que les cataractes que nous avons observées sont le plus souvent bilatérales, ce qui les fait rentrer dans la catégorie des cataractes de cause générale, étant donné que la diminution de la toxicité urinaire chez nos malades va jusqu'aux limites extrêmes qu'on ait observées, ce qui prouve une rétention de produits toxiques dans l'organisme et un empoisonnement chronique ; nous pensons qu'il y a une relation étroite, sans doute une relation de cause à effet, entre la diminution de toxicité urinaire, c'est-à-dire la rétention de produits toxiques dans le sang, l'opacification du cristallin.

II. Les produits toxiques retenus dans l'organisme agissent probablement à la façon de l'ergot de seigle et de la naphthaline, par viciation générale des humeurs orga-

niques, avec cette différence toutefois que derrière la cataracte on n'observe ni hémorragie de la choroïde ou du corps ciliaire, ni trouble amaurotique quelconque, et que leur action paraît localisée à l'appareil cristallinien.

III. Ces cataractes autotoxiques ont une forme indéterminée.

VI° Quand donc un malade sera atteint de cataracte soit simple soit surtout double et qu'on ne trouvera la cause de son affection ni dans des maladies oculaires antérieures ni dans les maladies générales chroniques (diabète, phosphaturie, albuminurie), ni dans des maladies virulentes (syphilis, impaludisme) ni dans un âge avancé, — et encore la sénilité n'est-elle pas le résultat d'un lent empoisonnement? — il faudra chercher du côté des urines et peut-être le réactif biologique, érigé en méthode par M. Bouchard, donnera-t-il la clef du problème.

*Vu, bon à imprimer :*  
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
GAYET.

*Vu, bon à imprimer*  
LE DOYEN,  
LORTET

*Vu, bon et permis d'imprimer :*  
LE RECTEUR,  
EM. CHARLES.

## BIBLIOGRAPHIE

Bouchard, *Leçons sur les auto-intoxications.*

— *Maladies par ralentissement de la nutrition.*

Bouchard et Charrin, Cataractes produites par la naphthaline  
(*Bull. de Soc. de Biol.*, 18 décembre 1886).

Charrin, Les poisons de l'urine, 1893 (*Encyclopédie Léauté*).

Choray, *Etiologie de la cataracte*. Th. de Paris, 1875.

Collin, *Traité des maladies épidémiques*. Art. ERGOTISME.

Dubarry, *Etiologie de la cataracte*. Th. de Paris, 1869.

Favelier, *Toxicité des urines chez les enfants*. Th. de Lyon,  
1887.

Frenkel, Nystagmus dyspnéique. (*Lyon Médical*, 1893.)

— Contribution à l'étude de l'étiologie des cataractes (*Lyon  
Médical et Province Médicale*, 1893.)

Galezowski. *Traité de la cataracte*.

Kolinski, Contribution à l'étude de la connaissance de la nutri-  
tion de l'œil d'après les recherches sur l'influence de la  
naphthaline sur cet organe (*Arch. de Physiol.*, 1890).

Lipari, Toxicité urinaire (*Lavori di Cong. di med. int.* Milan,  
1891).

Mairet et Bosc, Toxicité de l'urine normale, degrés, causes, etc.  
(*Bull. de Soc. de Biol.*, 13 décembre 1890, 7 janvier et  
17 février 1891 ; *Archiv. de Phys. normale et pathol.*,  
1891.)

Roger, *Action du foie sur les poisons*. Th. de Paris, 1887.

Tessier, *Diabète phosphatique*. Th. de Paris.

*Traité des maladies des yeux* de Wecker et Landolt, Panas,  
Abbadie, Meyer. Art. CATARACTE.

## TABLE

---

|                                                                                                                                          |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| PRÉFACE. . . . .                                                                                                                         | 5  |
| CHAPITRE PREMIER. — Théories sanguine, infectieuse, dégénérative. — Cataractes toxiques, auto-intoxication et toxicité urinaire. . . . . | 7  |
| CHAPITRE II. — Des malades. — Des phénomènes d'intoxication urinaire chez le lapin. — Des urines. — Procédé opératoire. . . . .          | 27 |
| OBSERVATIONS. . . . .                                                                                                                    | 33 |
| CHAPITRE III. — Discussion et conclusions. . . . .                                                                                       | 48 |



